

Aus der II. Chirurgischen Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. KUNZ)
und der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Wien
(Vorstand: Prof. Dr. H. HOFF)

Zur Therapie des gedeckten schweren Schädel-Hirntraumas

Von

Dr. E. AMANN, Dr. F. GERSTENBRAND und Doz. Dr. G. SALEM

Mit 5 Textabbildungen

Durch die erschreckende Zunahme der Verkehrsunfälle in den letzten Jahren ist auch die Zahl der auf der Straße Verletzten bedeutend angestiegen. Vor allem aber haben die Schädelverletzungen, insbesondere schwere Schädel-Hirntraumen, bedeutend zugenommen. Die Behandlung der schweren Schädel-Hirnverletzten gewinnt daher in letzter Zeit

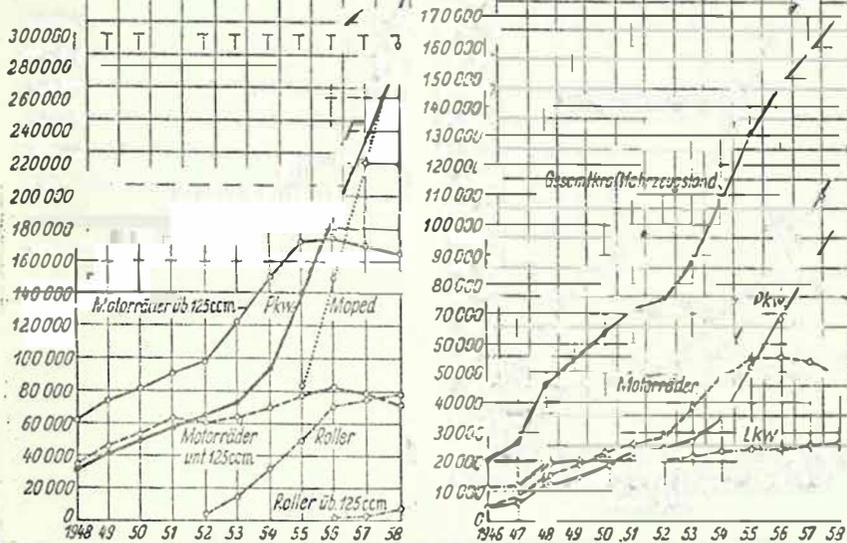


Abb. 1. Stand der Fahrzeuge in Österreich 1948—1958
Abb. 2. Kraftfahrzeugbestand in Wien seit dem Jahre 1946

eine steigende Bedeutung. Die Verhältnisse in bezug auf Kraftfahrzeugbestand, Unfälle und Verletzungen lassen sich am besten durch Tabellen demonstrieren. Wir verdanken die den Tabellen zugrunde liegenden Zusammenstellungen dem statistischen Zentralamt Wien und dem Verkehrsamt der Polizeidirektion Wien.

Die Zahl der Personenkraftfahrzeuge hat im Bundesgebiet Österreich von etwa 31000 im Jahre 1948 auf 282000 im Jahre 1958 zugenommen, die der Kraftroller stieg von 61000 auf 165000 an. Dazu kommen noch die Motorroller, welche vom Jahre 1952 bis 1958 auf 75000 anstiegen, und die Mopeds, die zwischen 1955 und 1958 auf 289000 zunahm. Beide Kraftfahrzeugtypen wurden praktisch erst 1952 bzw. 1955 in den Handel gebracht. Die Zahlen sind eindrucksvoll in der Abb. 1 demonstriert. Aus der Abb. 2 ist zu sehen, wie der Kraftfahrzeugbestand in Wien sich

zwischen 1946 und 1958 erhöhte. Ähnliche Verhältnisse liegen in Gesamtösterreich vor. Die Abb. 3 gibt den Anstieg der Unfälle zwischen 1949 und 1958 auf Gesamtösterreich bezogen an. 1949 ereigneten sich 24283 Verkehrsunfälle mit über 18000 Verletzten, davon mehr als 5000 Schwerverletzten und 882 Toten. 1958 waren die Verkehrsunfälle bereits auf 67875 mit über 62000 Verletzten, mehr als 14000 Schwerverletzten und 1814 Toten angestiegen. Diese Abbildung zeigt noch in anschaulicher Art, daß doppelt soviel einspurige Fahrzeuge wie Personenkraftwagen an den Unfällen beteiligt sind. Die Abb. 4 veranschaulicht die Verkehrsunfälle in der Großstadt Wien. Auch hier läßt sich ein

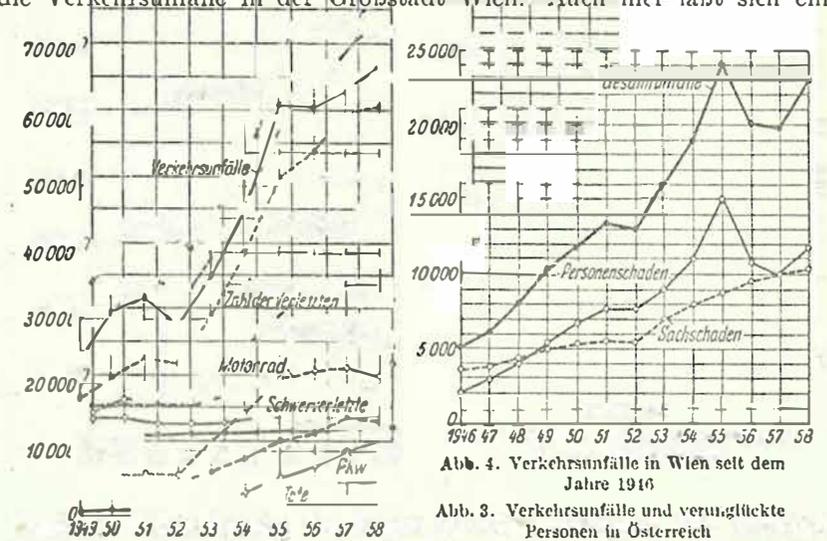


Abb. 3. Verkehrsunfälle und verunglückte Personen in Österreich
Abb. 4. Verkehrsunfälle in Wien seit dem Jahre 1946

kontinuierlicher Anstieg der Kurve bis 1955 verfolgen. Ein daraufhin folgender Abfall ist durch eine Gesetzesverordnung zu erklären, durch welche die bis dahin geltende Anzeigepflicht jedes Unfalles aufgehoben wurde. Bis 1958 allerdings hat sich bereits wieder eine deutliche Vermehrung der Verkehrsunfälle gezeigt.

Diese hier dargestellten Verhältnisse treffen für die meisten westeuropäischen Staaten zu, wobei allerdings zu bemerken ist, daß der Mortalitätsindex in Österreich mit 186 im Jahre 1958 bezogen auf den Kraftfahrzeugbestand und 1953 = 100 als Index die höchste in Nord- und Westeuropa darstellt und 1958 nur von Jugoslawien noch übertroffen wird (s. Abb. 5).

Vergleichszahlen aus dem Material der Unfallstation der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien geben ebenfalls ein anschauliches Bild. So wurden 1938 116 Patienten wegen eines Schädeltraumas behandelt, 1948 war die Zahl auf 338 und 1958 auf 650 angestiegen.

Unter den 650 Patienten aus dem Jahre 1958 waren 35 Männer und 8 Frauen mit einem schwersten Schädel-Hirntrauma. Von diesen erlitten 28 Männer und alle 8 Frauen die schweren Verletzungen durch Verkehrsunfälle. Von 8 Frauen wiederum wurden 6 als Passanten nieder-

gestoßen, 4 waren über 70 Jahre alt. Zwei jüngere Frauen kamen als Soziusfahrer mit einem Motorrad zum Sturz. Bei 21 von 28 verunglückten Männern handelt es sich um Lenker einspuriger Fahrzeuge. 10 von den 21 Verletzten verstarben, darunter waren 6 Mopedlenker. Außer 3 Verletzten waren alle unter 33 Jahren, in der Mehrzahl lag das Alter um das 20. Lebensjahr. Die schwersten Verletzungen wiesen die Mopedfahrer auf. Keiner der Lenker eines einspurigen Fahrzeugs mit einer schweren Hirnverletzung trug einen Sturzhelm. In jeder Beziehung ähnliche Zahlenverhältnisse treffen auch für das Jahr 1959 zu.

Aus diesen letzten Zahlen geht hervor, daß die verunglückten Frauen in der Mehrzahl passive Verkehrsteilnehmer, und zwar ältere Frauen waren, während es sich bei den Männern größtenteils um aktive Verkehrsteilnehmer, nämlich um Motorrad-, Moped- und Rollerfahrer, fast durchweg um junge Menschen handelt. Nach den Untersuchungen von K. H. BAUER beträgt die Schädelbeteiligung bei den Unfallverletzten 40—50%, 5—10% der Schädelverletzten wiederweisen Verletzungen schwersten Grades auf.

Während die leichteren Schädel-Hirnverletzungen im Sinne einer *Commotio cerebri* eine fast durchweg gute Prognose besitzen, ist die Mortalität der schweren Schädel-Hirnverletzungen enorm hoch und beträgt etwa 50%, was auch für unser Krankengut zutrifft. Von den Überlebenden weist ein Teil der Verletzten Defektzustände auf.

Im Gegensatz zur *Commotio cerebri* verlangt die Behandlung des schweren Schädel-Hirntraumas wesentlich eingreifendere Maßnahmen. Eine organisierte Zusammenarbeit von Chirurgen, Anaesthesisten und Neurologen, später auch von Neurochirurgen, Internisten, Otolaryngologen und Ophthalmologen ist dazu notwendig. Die Versorgung des Bewußtlosen in der akuten Phase bei einer schweren Schädel-Hirnverletzung verlangt verschiedene Sofortmaßnahmen.

Das vordringlichste Ziel der Behandlung jeder traumatischen Hirnschädigung muß die Gewährleistung einer ausreichenden Sauerstoffversorgung des Gehirns sein, vor allem um sekundäre Schädigungen weitgehendst zu vermeiden. Die wichtigste diesbezügliche Maßnahme ist das Freihalten der oberen Luftwege, wozu die sofortige Intubation mit dem Trachealtubus notwendig ist. Aspiriertes Blut oder Mageninhalt können dadurch leicht abgesaugt werden. Bei bewußtlos eingelieferten Verletzten, besonders bei solchen mit Schädelbasisfraktur der vorderen Schädelgrube konnten wir, wie unsere Erfahrungen zeigten, mitunter bis zu 300 cm³ aspiriertes Blut aus dem Tracheobronchialsystem absaugen. Die Intubation muß für die nächsten Stunden der Beobachtung beibehalten werden.

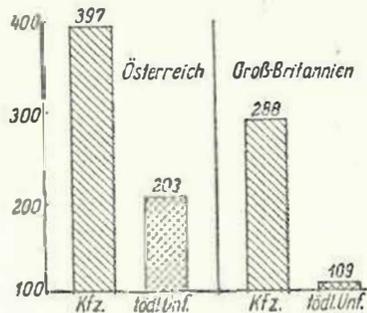


Abb. 5. Indexvergleich der Zunahmen des Kraftfahrzeugstandes und der tödlichen Verkehrsunfälle in Österreich und Großbritannien 1953 und 1957 (1953 = 100)

Hält die Bewußtlosigkeit an, so soll, wie TÖNNIS mit Recht immer wieder betont, innerhalb der ersten 6—12 Std unbedingt eine Tracheotomie durchgeführt werden. Durch die Tracheotomie wird der respiratorische Totraum (100—150 cm³) verringert, ferner wird der Atemwiderstand herabgesetzt und es kann durch regelmäßiges und schonendes Absaugen mit einem weichen sterilen Katheter die in diesen Fällen wichtigste Pneumonieprophylaxe betrieben werden.

Bei einigen unserer Patienten konnten wir eindrucksvoll die hervorragende Bedeutung der Tracheotomie beobachten: Kurze Zeit nach Beendigung dieses kleinen Eingriffes kam es zum raschen Verschwinden eines bereits bestehenden Lungenödems, zur Normalisierung des Blutdrucks und der Temperatur sowie zum Sistieren profuser Schweißausbrüche und damit zur schlagartigen Besserung des Zustandsbildes. Dagegen war in Fällen, bei denen die Tracheotomie später als nach 2 oder 3 Tagen durchgeführt wurde, nur selten ein Erfolg dieser Maßnahme zu sehen. Lediglich 2 von 12 Spättracheotomierten innerhalb eines Beobachtungsjahres blieben am Leben.

In zweiter Linie ist die Beachtung des Kreislaufs von großer Wichtigkeit. Ein darniederliegender Kreislauf allein kann schon zu einer sekundären Schädigung des Gehirns führen, wenn er die Sauerstoffversorgung des Gehirns nicht bewältigt. Durch Infusionen bzw. Kreislaufmittel soll vor allem bei älteren Patienten der Blutdruck auf erforderlicher Höhe gehalten werden. Bei isolierten schweren Hirnverletzungen sind allerdings nur selten hochgradige Schockzustände zu beobachten. Wenn aber bei einem Hirnverletzten die Zeichen eines schweren Kreislaufschocks vorliegen, so weist dies immer auf vorhandene größere Nebenverletzungen hin. In diesen Fällen ist vor allem auf stumpfe Bauchtraumen mit Zerreißung innerer Organe zu achten. Auch Rippenserien-, Becken- und Wirbelbrüche, die bei bewußtlosen Patienten sehr leicht und häufig übersehen werden, rufen Kreislaufschockzustände hervor. In diesen Fällen geht die Schockbekämpfung naturgemäß allen anderen Maßnahmen (der Versorgung des Verletzten) vor. In der Behandlung schwerster Schockzustände hat sich die Kombination von Infusionen von Blut, Plasma und makromolekularen Lösungen mit dem intramuskulär oder intravenös verabreichten lytischen Gemisch (siehe später), individuell dosiert, in den letzten Jahren sehr bewährt.

Sind diese beiden Kardinalforderungen, die Freihaltung bzw. Freischaffung der Atemwege und die Stabilisierung des Kreislaufs, erfüllt, dann soll nach unseren Erfahrungen bereits in der akuten Phase mit einer Entwässerung begonnen werden. Das Humanalbumin hat sich dabei als besonders vorteilhaft erwiesen. Eine Tagesdosis von 100 bis 150 cm³ Humanalbumin ist oft notwendig. Z. E. TAUBERT u. a. konnten in letzter Zeit durch Verabreichung einer 30%igen Harnstoff-Invertzuckerlösung, wobei 1—1,5 g/kg Körpergewicht als Infusion verabreicht werden, erstaunlich gute Erfolge erzielen. Nach unseren vorläufigen Erfahrungen lassen sich diese Angaben einer ausgezeichnet dehydrierenden Wirkung des Harnstoffs voll bestätigen. Fast immer verabreichen wir daneben eine kleine Infusion von 300 cm³ 33%iger Dextrose,

20 cm³ 1%iges Novocain und 5 cm³ einer 5%igen Panthesinlösung sowie 0,3 mg Hydergin als Einleitung der vegetativen Nervenblockade. Allgemeine Maßnahmen, wie das Anlegen eines Dauerkatheters und Absaugen von Mageninhalt, letzteres wegen der Atoniegefahr, erscheinen unbedingt notwendig.

Ist der Patient nun nach diesen Richtlinien versorgt, so erfolgt die genaue Durchuntersuchung. Diese besteht in der Anfertigung von Röntgenaufnahmen des Schädels, einer genauen Untersuchung auf Nebenverletzungen und vor allem in der frühzeitigen Erhebung eines exakten neurologischen Befundes. Die Gefahr in den nächsten Stunden liegt hauptsächlich im Auftreten einer intrakraniellen Blutung oder der Entwicklung eines massiven Hirnödems. Die Aufgabe des Neurologen muß es sein, aus dem Längsschnitt der cerebralen Symptomatik die rechtzeitige Verdachtsdiagnose auf das Vorliegen einer Blutung zu stellen. Aus den Röntgenaufnahmen des Schädels können durch die Lokalisation von Frakturlinien zusätzliche Hinweise bezogen werden. In Zweifelsfällen wird möglichst frühzeitig eine Carotisangiographie durchgeführt. Das Risiko dieser Maßnahme ist mit kleinen Kontrastmittelmengen (5–10 cm³ 50%iges Triurol) sehr gering.

In manchen Fällen ist bereits unmittelbar nach der Einlieferung, in anderen erst wieder nach einem Zeitabstand von 1 bis mehreren Stunden bzw. auch nach 1–2 Tagen das Auftreten von Hirnstammsymptomen festzustellen. Neben den Zeichen von Augenmuskelerstörung beim Mittelhirnsyndrom stehen bei diesen Streck- bzw. Beugekrämpfe im Vordergrund. Verbunden damit ist meist eine massive vegetative Störung, wie Tachykardie, Hyperthermie, Schweißausbruch, Erbrechen, Kollapszustand usw.

Die Ursache der Hirnstammschädigung kann einerseits die relativ seltene primäre Läsion der Mittelhirngegend durch Blutung sein, deren Prognose praktisch infaust ist. Viel häufiger ist dagegen die sekundäre Schädigung des oralen Hirnstammes durch direkten Druck. Dieser kommt durch die Massenverschiebung des Gehirns und den entsprechenden Druck nach unten zustande, wobei entweder eine intrakranielle Blutung oder ein zunehmendes Hirnödem die Ursache sein können. Bezüglich der Therapie ergibt sich daraus die Konsequenz, daß einerseits die Ursache dieser Hirnstammläsion möglichst frühzeitig beseitigt werden muß, andererseits die Folgen der Schädigung beherrscht werden müssen. Wie sich aus unserem Krankengut ergeben hat, fand sich bei etwa $\frac{1}{3}$ aller tödlich ausgegangenen Fälle, die Streckkrämpfe aufgewiesen hatten, ein intrakranielles Hämatom. Der Ausschluß eines Hämatoms ist daher bei einem Mittelhirnsyndrom mit Streckkrämpfen in erster Linie notwendig.

Das Vorhandensein von Streckkrämpfen bzw. Beuge- und Streckkrämpfen entspricht einerseits der Enthirnungs-, andererseits der Enthirnungsstarre und bedeutet eine schwerste Belastung für den Patienten. Unbehandelt führen die Krämpfe nach kurzer Zeit zur völligen vegetativen Erschöpfung und zum Tod. Die Streckkrämpfe bedeuten beim Vorliegen einer Fraktur eine weitere Gefahr durch die Auslösung einer

pulmonalen und cerebralen Fettembolie. Es ist daher unbedingt notwendig, alle Maßnahmen zur Unterbrechung der Krampfzustände einzuleiten. Dies geschieht durch Verabreichung von Pentothal intravenös, das, wenn erforderlich, protrahiert und fraktioniert verabreicht wird. Zusätzlich erfolgt die Einleitung einer vegetativen Dämpfung, um die Dosis des Barbiturates vermindern zu können. Die von uns verwendete lytische Mischung zur vegetativen Dämpfung besteht aus 100 mg Alodan, 50 mg Phenergan, 0,3 mg Hydergin auf 10 bzw. 20 cm³ physiologische Kochsalzlösung verdünnt. Das Largactil, welches oft gegenregulatorische Temperatur- und Pulsfrequenzsteigerungen macht und manchmal ausgesprochene Erregungszustände und Kollapszustände besonders bei älteren Patienten auslöst, verwenden wir bei Patienten höheren Alters fast nie. Hingegen bietet Largactil bei Jugendlichen mit starker motorischer Unruhe große Vorteile. Läßt sich ein Krampfzustand mit Pentothal nicht beherrschen, so leiten wir eine Curarisierung mit künstlicher Beatmung ein (BRÖNNIMANN und HUBER). Von der erwähnten lytischen Mischung werden stündlich 1–3 cm³ intramuskulär, unter Umständen die äquivalente Dosis in stark verdünnter Lösung langsam intravenös verabreicht. Anfangs injizieren wir relativ hohe Dosen in kurzen Intervallen, später werden die Intervalle individuell verlängert und die Dosis vermindert. Bei Patienten in höherem Alter ist eine gewisse Vorsicht notwendig, man beginnt daher zunächst mit einer geringeren Dosis. Die Behandlung wird solange fortgesetzt, bis die Krämpfe völlig sistieren. Der Kreislauf (Blutdruck- und Pulsfrequenz), die Atmung (Tiefe und Frequenz), die Temperatur und die Reflexe müssen während der vegetativen Dämpfung ständig kontrolliert werden.

Vorhandene Frakturen sollen möglichst bald und rasch mit leicht gepolsterten, gespaltenen Gipsverbänden nach vorangehender Lokalanästhesie, jedoch ohne irgendwelche Repositionsmanöver fixiert werden. Die cerebrale Fettembolie ist eine gefährliche Komplikation bei schweren Verletzungen; auch bei leichten Schädel-Hirntraumen oder bei Verletzungen ohne Mitbeteiligung des Kopfes kann durch die cerebrale Fettembolie eine Symptomatik in Form von Herdausfällen, Krämpfen oder Epianfällen einsetzen. Handelt es sich um offene Schädelverletzungen oder Impressionsfrakturen, so werden diese nach Abklingen des Schocks entsprechend chirurgisch versorgt. Gelingt es, den Patienten über diese akute Phase hinwegzubringen, so setzen wir die vegetative Blockade fort. Die vegetative Dämpfung und frühzeitige Tracheotomie können oft plötzlich auftretende, lebensbedrohliche Fehlsteuerungen verhindern (F. PAMPUS).

Bei Temperaturanstieg über 38° wird der Patient abgekühlt. Dies gelingt meist durch Abdecken, Auflegen von Eisbeutel über großen Arterien sowie Verabreichung von Antipyretica (Pyramidon und Irgapyrin); die Temperatur muß jedoch nicht unter die Norm gesenkt werden. Dies entspricht auch den Erfahrungen von TÖNNIS. Feuchtes Sauerstoffzelt, Antibiotica, Inhalationen mit Zugabe von proteolytischen oder oberflächenwirksamen Fermenten (Kinaden, Tacholiquin) werden zur Pneumonieprophylaxe frühzeitig gegeben. Eine ständige

Temperatur- und Blutdruckkontrolle mit entsprechender therapeutischer Konsequenz (unter Umständen Pentamid) soll das übermäßige Ansteigen des Hirndrucks vermeiden. In der Zwischenzeit ist eine neurologische Kontrolluntersuchung erfolgt, deren Hauptaugenmerk auf die Entstehung eines Hämatoms zu legen ist.

Die Entwässerung wird fortgesetzt, wobei am 2. Tag Esidrex (2- bis 3mal täglich 50 mg) und Diamox (1—2mal täglich 250 mg) tageweise abwechselnd, insgesamt durch 4 Tage hindurch verabreicht werden. Esidrex und Diamox geben wir abwechselnd, um dadurch die metabolischen Auswirkungen nämlich einer hypochlorämischen, hypokaliämischen Alkalose beim Esidrex bzw. hyperchlorämischen Acidose beim Diamox zu neutralisieren. Die oben erwähnten Stoffwechselveränderungen sind besonders bei Lebergeschädigten zu befürchten und zu beachten.

Ist der Patient länger als 2 Tage bewußtlos, dann muß die genaue Kontrolle des Wasser- und Elektrolythaushaltes einsetzen (Jonogramm, Hämatokrit, Reststickstoff, Blutzucker usw.). Am 3. Tag beginnen wir mit der notwendigen Zufuhr von Eiweiß, Flüssigkeit, Calorienträgern und, wenn notwendig, von Elektrolyten. Dazu verwenden wir Serumkonserven, Frischblut, 10—20%ige Lävulose und entsprechende Elektrolytlösungen. Kochsalzhaltige Lösungen allein dürfen keinesfalls infundiert werden. Posttraumatisch kommt es besonders bei Schädel-Hirnverletzungen schweren Grades mit Frakturen zu einer beträchtlichen Störung des Eiweißhaushaltes (L. HOFMEISTER und H. SCHÄFER). Daher ist eine Substitutionstherapie mit Blut, Plasma oder Aminosäurepräparaten erforderlich. Die Albuminverminderung hat ja bekanntlich eine Erniedrigung des kolloidosmotischen Druckes zur Folge. Wegen des verminderten Plasmavolumens kann die Flüssigkeit nicht im Gefäßsystem zurückgehalten werden. Elektrolytfreie und auch reine Elektrolytlösungen sind aus diesem Grunde ohne gleichzeitige Infusion von Kolloiden gefährlich, da sie ein Hirnödem heraufbeschwören.

Die so häufig gebrauchte 5%ige Glucose soll, da sie einer Wasserinfusion gleichkommt und überdies den Liquordruck erhöht, nicht benutzt werden (J. H. BLAND).

Anfangs infundieren wir 500—800 cm³ Flüssigkeit, steigern täglich, bis wir am 5. Tag die Durchschnittsmenge von 1500—2000 cm³ Flüssigkeit erreichen. Schwitzt der Patient, so muß die zugeführte Flüssigkeitsmenge erhöht werden. Am 5.—6. Tag, d.h. möglichst frühzeitig, setzt die Sondenernährung ein, wobei die Verwendung natürlicher Nahrungsmittel zu empfehlen ist (gezuckerter Tee, Milch, Grießbrei, Milch mit Ei usw.). Bei komatösen Patienten mit Sondenernährung, die viel Protein, jedoch zu wenig Wasser enthält, besteht die Gefahr der Dehydrierung. Wenn sich daher ein Patient mit Sondenernährung rasch verschlechtert, das Harnvolumen und das spezifische Gewicht ansteigen, so muß die Proteinzufuhr vermindert, die Wasserzufuhr erhöht und eventuell Kalium zugegeben werden (J. H. BLAND). Erholt sich ein bewußtloser Patient auch nach 5—6 Tagen nur sehr langsam, so ist wegen der Möglichkeit einer manchmal bestehenden Nebennieren-

schwäche die Verabreichung von Cortison indiziert. Bei schweren Kopfverletzungen, insbesondere Schädigungen des Hirnstammes, kommt es durch Irritation des respiratorischen Zentrums zu einer Hyperpnoe und als Folge davon zu einer respiratorischen Alkalose. Klinisch zeigt sich dies in einer intensiven Reizbarkeit der Muskeln mit spontanen Muskelzuckungen im Gesicht und an den Händen. Therapeutisch gibt man in diesen Fällen Luminal-Natrium. Dadurch wird die Empfindlichkeit des respiratorischen Zentrums herabgesetzt.

Da uns das Zeitintervall für die Nachuntersuchung der im Jahre 1959 eingelieferten schweren Schädel-Hirnverletzten zu kurz erschien, haben wir lediglich das Krankengut des Jahres 1958 zusammengestellt und die Überlebenden nachuntersucht.

In diesem Jahr wurden an der Unfallstation der II. Chirurgischen Universitätsklinik insgesamt 288 Schädel-Hirnverletzte stationär aufgenommen, und zwar 181 Männer und 107 Frauen. 45 Verletzte (33 Männer und 12 Frauen) starben, was einer Mortalität von 16% entspricht. Unter den 288 stationär aufgenommenen Schädel-Hirnverletzten zeigten aber 149 lediglich das Bild einer mittelschweren bis schweren Comotio. Wenn man nun diese Comotiofälle von der Gesamtzahl abzieht, so steigt die Mortalität beträchtlich, und zwar auf etwa 32%. Es muß ferner bemerkt werden, daß 18 von den 45 Verstorbenen moribund eingeliefert wurden (13 Männer und 5 Frauen). Nur 19 starben in erster Linie an den Folgen des schweren Schädel-Hirntraumas, während 8 an den gleichzeitig bestehenden Nebenverletzungen ad exitum kamen.

Im Jahre 1958 konnten wir 43 besonders schwere Schädel-Hirnverletzungen beobachten (35 Männer, 8 Frauen). Von den 35 Männern kamen 17 ad exitum, das ist ungefähr die Hälfte, von den Frauen starben zwei. 16 Patienten, durchwegs Männer, wiesen ein ausgeprägtes Mittelhirnsyndrom mit Streck- und Beugekrämpfen auf. Acht davon verstarben.

Von den 18 überlebenden Männern zeigten 7 nach dem Unfall Beugekrämpfe der oberen und Streckkrämpfe der unteren Extremitäten, nur 1 Patient wies Streckkrämpfe an allen Extremitäten auf. Bei einem 24jährigen Mann bestand ein Mittelhirnsyndrom ohne Streckkrämpfe. Alle diese 8 Patienten mit Streck- und Beugekrämpfen standen im Alter von 18—29 Jahren. Es scheint erwähnenswert, daß 6 von diesen Schwerverletzten mit einem einspurigen Fahrzeug verunglückten.

Die Nachuntersuchung dieser Patienten ergab, daß 3 keine grobklinisch faßbaren psychischen Ausfälle aufwiesen und auch neurologisch unauffällig waren. In 4 Fällen bestand eine deutlich faßbare organische Demenz und eine Hirnleistungsschwäche, bei einem davon noch Halbseitenzeichen. Bei den übrigen 3 Patienten fanden sich sonst keine neurologischen Ausfallerscheinungen. Ein Patient wies eine Halbseitenlähmung und leichte psychische Abbauezeichen auf. Es erscheint notwendig, darauf hinzuweisen, daß diese 8 Fälle mit einem Mittelhirnsyndrom ohne die dargelegte konsequente Therapie sicherlich verstorben wären. Es ist besonders bemerkenswert, daß 3 dieser Fälle als voll geheilt bezeichnet werden können.

Bei den 19 im Jahre 1958 infolge einer schwersten Hirnverletzung verstorbenen Patienten (Männer und Frauen) zeigt sich in bezug auf die Überlebenszeit, daß die innerhalb der ersten 3 Tage verstorbenen 3 Patienten eigentlich alle durch die schweren Nebenverletzungen, d.h. unter den Zeichen einer schwersten cerebralen Fettembolie ad exitum kamen. Im Verlauf von 4—10 Tagen verstarben 8 Patienten, 5 Verletzte überlebten 10—30 Tage, 3 Patienten lebten über 1 Monat, darunter 1 Patient, der nach 10 Monaten unter den Zeichen einer Decerebration und eines höchstgradigen Marasmus ad exitum kam.

Stellen wir nun die schwersten Hirnverletzten nach dem Alter zusammen, so ergibt sich, daß die Überlebenden (s. Tabelle) in erster Linie in den Altersstufen bis zum 30. Lebensjahr, die Verstorbenen zum Großteil in einer höheren Altersklasse erscheinen.

Mit den oben geschilderten therapeutischen Maßnahmen konnten wir in den Jahren 1958/59 von 83 schwersten Hirnverletzungen mit tiefer Bewußtlosigkeit und zum Teil Streck- und Beugekrämpfen 45 am Leben erhalten. Wir sind überzeugt, daß die Mortalität bei schweren Schädel-Hirnverletzungen durch diese Therapie noch weiter gesenkt werden kann.

Schlußfolgerung. Nach einer Einleitung, die auf die enorme Zunahme der Verkehrsunfälle hinweist, wird eine Übersicht über ein Behandlungsschema gegeben, welches sich seit 3 Jahren erfolgreich bei der Behandlung schwerer Schädel-Hirnverletzungen durchführen ließ. Das Schwergewicht wird auf die sofortige Versorgung des Hirnverletzten gelegt, wobei in erster Linie die Freihaltung der Atemwege und die Stabilisierung des Kreislaufs zu stehen haben. Im einzelnen werden wichtige Behandlungsdetails der akuten Phase, aber auch der weiteren Versorgung des Hirnverletzten besprochen. Wichtig ist die organisierte und sofort einsetzende Zusammenarbeit eines eingespielten Teams von Chirurgen, Anaesthesisten und Neurologen.

Abschließend wird auf das Krankengut des Jahres 1958 besonders eingegangen und der Meinung Ausdruck gegeben, daß mit der dargelegten Therapie ein günstiger Behandlungserfolg bei schwer Hirnverletzten erreicht werden kann. Wie sich gezeigt hat, war bei einigen davon eine völlige Restitution zu erreichen.

Literatur

BAUER, K. H.: Verkehrsunfälle — ein tragischer Tribut der Technik. Ciba Symposium. — BLAND, J. H. N. D.: Die metabolischen Konsequenzen einer Kopfverletzung und einer Erkrankung des Zentralnervensystems; aus: Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes, Diagnostik und Therapie. Stuttgart: Georg Thieme 1959. — BRÖNNIMANN u. HUBER: Langenbecks Arch. klin. Chir. 291, 200—211 (1959). — HOFMEISTER, L., u. H. SCHÄFER: Med. Klin. 1959, 43. —

PAMPUS, F.: Chirurg 24, 298 (1953). — TAHERI, Z. E.: J. int. Coll. Surg. 32 (1959). — TÖNNIS, W.: Chirurgische Behandlung der frischen Schädel-Hirnverletzungen. Beiträge zur Neurochirurgie, H. 1. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1959 (ausführl. Literaturverzeichnis). — Klin. Med. 1959, Nr. 2. — Behandlung der intrakraniellen Drucksteigerung. In Handbuch der Neurochirurgie, Bd. I/1, S. 409. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Graz
(Vorstand: Prof. Dr. F. SPATZ)

Über die pathophysiologischen Grundlagen der Therapie des geschlossenen Schädelhirntraumas*

Von
Dr. F. L. JENKNER

Nur sehr wenige sichere Befunde über das pathophysiologische Geschehen, welches zu dem hinlänglich bekannten und von der Gesellschaft des zwanzigsten Jahrhunderts leider in überreichlichem Maße gebotenen klinischen Bild des frischen gedeckten Schädelhirntraumas führen, sind uns heute bekannt. Wenn auch eine Vielzahl von Theorien einzelne Seiten dieses Geschehens zu beleuchten versucht, so ist doch der Mensch ein biologisches Ganzes. Der Versuch, ein Krankheitsgeschehen allein von physikalisch-mechanischer²⁴ oder physikalisch-wellenmechanischer, physikalisch-hydrodynamischer, elektrischer¹⁰, physikalisch-chemischer¹¹ oder chemischer Warte aus zu betrachten, kann daher nur als unbefriedigend bezeichnet werden. Dies nicht allein aus obengenanntem Grunde, sondern auch deswegen, weil die meisten der Einzelbefunde der erwähnten Gebiete sich zwar im Tierversuch zeigen lassen, die Mehrzahl der Befunde aber nicht am Menschen, d.h. am Patienten, bestätigt werden können. Es scheint, daß sich bislang nur die elektrischen Befunde²³ und chemische¹ Befunde auch am Menschen erheben lassen und somit die Möglichkeit bieten, bei gleichartigen oder gleich zu wertenden Befunden pathophysiologischer Art dem klinisch und therapeutisch arbeitenden Arzt jene Grundlagen zu bieten, die für eine rationelle und gezielte Behandlung²⁰ der geschlossenen Schädelhirntraumen wichtig sind.

Solche Befunde sind erst etwa im letzten Dezennium bekannt geworden und es ist angezeigt, sie zusammenfassend darzustellen. Die Beachtung dieser pathophysiologischen Grundlagen hat nicht nur in der Hand des Autors¹⁵⁻¹⁹ beachtliche Erfolge in der Verbesserung der Therapie geschlossener Schädelhirnverletzungen gebracht², und es erscheint daher wert, weitere Kreise zu Nachuntersuchung und Sammlung eigener Erfahrungen anzuregen. Einleitend werden die Beobachtungen an der elektrischen Aktivität des Gehirns dargestellt, wie sie im Tierversuch gesehen werden können. Die Ergebnisse der Nachuntersuchung dieser Befunde am Menschen werden sodann gezeigt. Bei der Darstellung der

* Nach einem Vortrag, gehalten vor dem wissenschaftlichen Verein der Ärzte Steiermarks in Graz am 3. Juni 1960.