

Sonderdruck

**216/3**

1968

**Bruns' Beiträge**  
zur  
**klinischen Chirurgie**

**Das akute Hirnstamm-Syndrom als Komplikation nach Herzoperationen**

**Franz Gerstenbrand, Fritz Helmer, Ernst Wolner**

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Wien (Prof. Dr. med. *H. Hoff*)  
und der II. Chirurgischen Universitätsklinik Wien (Prof. Dr. med. *H. Kunz*)



**URBAN & SCHWARZENBERG**

**MÜNCHEN-BERLIN-WIEN**

Alle Rechte, auch die des Nachdrucks, der photomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, vorbehalten

© Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1968

# Das akute Hirnstamm-Syndrom als Komplikation nach Herzoperationen

Franz Gerstenbrand, Fritz Helmer, Ernst Wolner

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Wien (Prof. Dr. med. H. Hoff)  
und der II. Chirurgischen Universitätsklinik Wien (Prof. Dr. med. H. Kunz)

Bei Eingriffen am Herzen und an den großen Gefäßen mit dem Ziel, eine optimale Korrektur der Funktion dieser Organe zu erreichen, kommt der Sorge um die Erhaltung eines suffizienten Kreislaufes während und nach dem Eingriff größte Bedeutung zu. Ist die Aufrechterhaltung eines genügenden Perfusionsdruckes und einer genügend starken Oxygenation des Blutes, sei es durch die Herz-Lungen-Maschine oder durch die eigene Herzkraft, nicht möglich, so sind Schäden besonders an den sauerstoffempfindlichen Organen unvermeidlich. Vor allem werden jene Gewebstrukturen betroffen, welche infolge ihres hohen energetischen Umsatzes und ihrer geringen Stoffwechselreserve auf eine ununterbrochene und ausreichende Sauerstoffzufuhr angewiesen sind. Dazu zählen das Herz, die Nieren und das Gehirn. Bei Unterperfusion sind dementsprechend von seiten dieser drei Organe Komplikationen, wie Herzversagen, Anurie, zerebrale Ausfälle, zu erwarten.

Im folgenden soll über ein charakteristisches neurologisches Zustandsbild berichtet werden, das nach Operationen am Herzen und an den großen Gefäßen bei einer Anzahl von Patienten von uns beobachtet werden konnte und dessen Ursache in einer akuten Zirkulationsstörung des Zentralnervensystems zu suchen ist.

Eine zerebrale Mangel durchblutung bei Herzoperationen kann entweder im Verzweigungsgebiet eines Gefäßes durch mechanischen Verschuß (Embolie, Thrombose, passagerer Gefäßspasmus) eintreten oder aber das gesamte Gehirn betreffen. Während es im ersteren Fall in Abhängigkeit von dem betroffenen Gefäßversorgungsgebiet zu charakteristischen zerebralen Herdsymptomen kommt, tritt bei der zweiten Komplikationsform infolge der generalisierten Hypoxie ein typisches klinisches und auch morphologisches Zustandsbild auf, dessen Symptome und gesetzmäßiger Ablauf an Hand unserer Patienten dargestellt werden sollen.

## Kasuistik

Von über 800 an der II. Chirurgischen Universitätsklinik Wien in der Zeit vom November 1962 bis April 1967 am Herz und an den großen Gefäßen operierten Patienten war bei 18 ein auffällig gleichförmiges neurologisches Symptomenbild nach dem operativen Eingriff zur Beobachtung gekommen. Bei allen diesen Patienten war es intra- bzw. postoperativ zu einer verschieden lang dauernden Störung des gesamten Kreislaufes gekommen, die durch ihre Intensität auch eine verschieden starke hypoxische Schädigung des Gehirns erwarten ließ. Nach dem Zeitpunkt des Auftretens der ersten neurologischen Symptome können die von uns beobachteten Fälle in drei Gruppen eingeteilt werden. Bei der ersten Gruppe waren die zerebralen Ausfallserscheinungen bereits unmittelbar nach Operationsende zu beobachten, bei der zweiten Gruppe trat die neurologische Symptomatik erst einige Stunden nach Abschluß der Operation in Erscheinung, während sich bei der dritten Gruppe die zerebralen Komplikationen erst nach einigen Tagen, unabhängig vom Operationstermin, durchwegs als Folge eines plötzlichen, reversiblen Herzstillstandes einstellten. Es soll an Hand einiger repräsentativer Fälle die klinische Symptomatik beschrieben werden. Die übrigen Fälle sind tabellarisch zusammengefaßt (Tab. 1-3).

*Fall 1/4:* H. E., weibl., 35 Jahre: Bei der Patientin war seit 1950 ein Herzfehler bekannt. Die Durchuntersuchung an der II. Medizinischen Universitätsklinik Wien ergab 1963 die Diagnose einer Mitralklappenstenose, Grad III bis IV. Am 5. 6. 1963 wurde an der II. Chirurgischen Universitätsklinik eine Mitralklappenvalvulotomie mittels Tubbs-Dilatator vorgenommen. Intraoperativ kam es zu einem Kammerflimmern, welches durch dreimaligen Elektroschock durchbrochen werden konnte. Schon während der Operation wurde eine Respirationsstörung bemerkt und deswegen am Ende der Operation tracheotomiert und eine assistierte Beatmung vorgenommen. Eine Stunde nach Operationsende war die Patientin

noch tief bewußtlos. Neurologisch zeigte sich eine geringe Deviation der divergenten Bulbi nach links, die linke Pupille war etwas weiter, beiderseits bestand eine herabgesetzte Reaktion der Pupillen auf Licht. Die oberen Extremitäten zeigten eine Beugstellung, die unteren eine Streckstellung. Auf Schmerzreize setzten ungerichtete, grobe Abwehrbewegungen der oberen Extremitäten ein, links deutlich stärker als rechts, während die unteren Extremitäten eine Verstärkung der Strecktendenz zeigten. Der Tonus der Muskulatur und die Sehnenreflexe waren erhöht, rechts mehr als links. Der Masseterreflex war gesteigert, und es fanden sich beiderseits, rechts stärker als links, Pyramidenzeichen. Demgegenüber konnten die Bauchdeckenreflexe beiderseits nur schwach ausgelöst werden. Es bestanden eine Tachypnoe und eine Tachykardie. Therapeutisch wurde unter der Annahme eines Hirnödems mit Einklemmung eine massive Entwässerung mit Furosemid und Manitol vorgenommen, allerdings ohne Effekt. 12 Stunden später stellte sich nach der vorher regelmäßigen, frequenten, aber rhythmischen Atmung ein Cheyne-Stokesscher Atemtyp ein. Gleichzeitig damit nahm die Intensität der Streckkrämpfe ab. 24 Stunden nach Operationsende sistierte die Spontanatmung. Auch nach intensiven Reizen waren keine Streckkrämpfe auslösbar, die Hypertonie der Extremitätenmuskulatur bildete sich zurück, Sehnenreflexe konnten nicht mehr ausgelöst werden, die charakteristische Streckstellung aller Extremitäten war nicht mehr vorhanden, die okulozephalen Reflexe verschwanden wieder, und die Pupillen waren weit und reaktionslos. Es verblieben lediglich ein beidseitiger Babinski-Reflex und eine ausgeprägte Divergenzstellung der Bulbi. Zur Aufrechterhaltung des arteriellen Druckes mußte die Patientin Hypertensin erhalten. Dieser Zustand hielt 60 Stunden unter künstlicher Beatmung und ständiger Kreislaufunterstützung unverändert an. Dann kam es zu einem irreversiblen Herz-Kreislauf-Versagen. *Hirnsektion* (Path.-Anat. Institut der Universität Wien, Pr.-Nr. 2676-78 871): Ausgeprägtes Hirn-ödem mit Zeichen der Einklemmung am oralen und kaudalen Hirnstamm, Zeichen einer schweren Hypoxie des gesamten Gehirns, hämorrhagische Infarzierung des Groß- und Kleinhirns als Folge einer terminalen Thrombose des Sinus durae matris.

*Zusammenfassung:* Bei der 35jährigen Frau kam es im Anschluß an einen intraoperativen Herzstillstand zum Auftreten eines akuten Mittelhirnsyndroms. Anfänglich bestand klinisch eine Seitenakzentuierung. Bereits 2 Stunden nach Operationsende war eine voll ausgeprägte Mittelhirnsymptomatik vorhanden. 24 Stunden nach der Opera-

tion traten die ersten Symptome eines Bulbärhirnsyndroms auf, nach weiteren 12 Stunden war das Vollbild zu beobachten, und 60 Stunden später trat trotz intensiver therapeutischer Maßnahmen der Exitus der Patientin im irreversiblen Bulbärhirnsyndrom ein.

Bei 8 weiteren Patienten haben wir einen ähnlichen Verlauf beobachten können (s. Tab. 1). Wie die Analyse der Krankengeschichten ergab, war es bei all diesen Fällen intraoperativ zu Kreislaufstörungen gekommen. Diese waren bei 4 Fällen durch einen Herzstillstand und bei den restlichen Fällen durch eine hypoxische Zirkulationsstörung bedingt. Klinisch konnten die neurologischen Symptome bereits unmittelbar nach Operationsende beobachtet werden, die Mittelhirnsymptomatik zeigte einen raschen Aufbau. Bei 8 Fällen wurde im Anschluß an das Mittelhirnsyndrom ein irreversibles Bulbärhirnsyndrom festgestellt. Bei einem Patienten trat bereits infolge des akuten Mittelhirnsyndroms der Exitus durch Herz-Kreislauf-Versagen ein.

Im Gegensatz zu den eben beschriebenen Fällen ließen sich bei einer zweiten Gruppe von Patienten nach Operationsende keine besonderen neurologischen Symptome beobachten, die Patienten waren wach und weitgehend ansprechbar. Erst Stunden später setzte eine Bewußtseinseinschränkung ein, gleichzeitig entwickelten sich die Symptome eines Mittelhirnsyndroms. Ein dafür repräsentativer Fall wird im folgenden beschrieben.

*Fall 2/13, T. H., weibl., 43 Jahre:* Mit 6 und 13 Jahren hatte die Patientin eine Polyarthrit. Seit 1943 ist ein Mitralfehler bekannt, 1945 trat eine neuerliche Endokarditis auf, seither nahmen die Beschwerden laufend zu. In den letzten 10 Jahren kam es zu einer ständigen Verschlechterung, zeitweise trat auch kardiale Dekompensation auf. In letzter Zeit waren häufig Asthma-cardiale-Anfälle, Stenokardien, Nykturie und Stuhldrang zu beobachten. Eine Durchuntersuchung im September 1966 an der II. Medizinischen Universitätsklinik Wien ergab ein kombiniertes Mitraltvitium mit vorwiegender Insuffizienz und schwerer Lungenstauung. Am 10. 10. 1966 wurde bei der Patientin eine künstliche Mitralklappe eingesetzt. Wegen der gleichzeitig intraoperativ festgestellten Trikuspidalinsuffizienz erfolgte eine Raffung des

Tabelle 1.

Nr.	Patient	Diagnose	Eingriff	Zeit in Stunden bzw. Tagen nach Operationsende			
				Initiales Mittelhirn-syndrom	Mittelhirn-syndrom	Initiales Bulbärhirn-syndrom	Bulbärhirn-syndrom
1.	B. T., ♀, 28 J.	Vorhofseptumdefekt	Verschluß mit Naht in EKZ	intraop.	intraop.	intraop.	0— 7 Std.
2.	F. J., ♂, 2 J.	Trikuspidalatresie, St.p. aorto-pulmonal. Anastomose	kavo-pulmonale Anastomose	intraop.	0— 3 Std.	3— 5 Std.	5— 6 Std.
3.	G. M., ♀, 39 J.	Mitralstenose	Mitralklappen-sprengung	intraop.	0—12 Std.	8—24 Std.	24—90 Std.
4.	H. E., ♀, 35 J.	Mitralstenose	Mitralklappen-sprengung	intraop.	0—12 Std.	8—24 Std.	24—85 Std.
5.	K. A., ♂, 52 J.	Mitralstenose	Mitralklappen-sprengung	intraop.	intraop.	intraop.	0— 3 Std.
6.	M. H., ♀, 39 J.	Mitralinsuffizienz	Anuloraphie in EKZ	intraop.	0— 2 Std.	2— 3 Std.	3— 6 Std.
7.	M. M., ♂, 2 J.	Trikuspidalatresie, St.p. aorto-pulmonale Anastomose	kavo-pulmonale Anastomose	intraop.	intraop. bis 2 Std.	2— 3 Std.	3— 7 Std.
8.	P. O., ♂, 34 J.	Aorteninsuffizienz	Starr-Edwards-Klappe in EKZ	intraop. bis 10 Std.	10—38 Std.	38—48 Std.	48—70 Std.
9.	S. R., ♂, 1 J.	double outlet right ventricle	Brocksche Sprengung	intraop. bis 5 Std.	5—20 Std.	—	—

Trikuspidalklappenringes. Unmittelbar postoperativ erwachte die Patientin und war ansprechbar. Sie wurde zur Verhütung von hypoxischen Komplikationen assistiert beatmet. Nach Operationsende begann aber die intraoperativ befriedigende Kreislaufsituation sich zu verschlechtern, der systolische Blutdruck sank trotz kardiotonischer Therapie auf Werte um 70 mm Hg ab, es kam zu einer Tachykardie, und der zentrale Venendruck stieg an. 3 Stunden nach Operationsende waren Halbseitenzeichen links aufgetreten. 2 Stunden später wurde die Patientin benommen und unruhig, zeigte Massenbewegungen der Extremitäten und des Rumpfes. Die Herdsymptome hatten sich intensiviert, es war eine Deviation der Bulbi nach rechts mit tonischer Fixierung aufgetreten. Außerdem fand sich im neurologischen Befund neben der Hemiparese links eine zentrale Fazialisparese, eine Hemihypästhesie und eine Hemianopsie links sowie eine korporale Agnosie und Anosognosie. Bei unverändert schlechter Kreislaufsituation trat 10 Stunden nach Operationsende Bewußtlosigkeit ein. 2 Stunden später entwickelte sich eine zunehmende Streckstellung der Beine und eine Beugestellung der oberen Extremitäten, beides rechts mehr als links. Die

Bulbi zeigten bei Verringerung der Deviation nach rechts eine zunehmende Divergenz, und es ließen sich die okulozephalen Reflexe, nach links mehr als rechts, auslösen. Die Atmung der Patientin war beschleunigt und verflacht, es traten eine Hyperthermie und Tachykardie ein. Im Verlauf einer weiteren Stunde bildete sich die linksseitige Halbseitensymptomatik völlig zurück. Gleichzeitig damit kam es zu einer Intensivierung der Streckstellung an den Beinen und der Beugestellung an den oberen Extremitäten, die Deviation der Bulbi verschwand. 15 Stunden nach Beendigung der Operation bestand bei der Patientin das Vollbild eines akuten Mittelhirnsyndroms mit spontanen Streckkrämpfen aller Extremitäten, einer ausgeprägten Tonussteigerung, gesteigerten Reflexen und beidseitigen Babinski-Reflexen sowie einer Divergenzstellung der Bulbi mit leichter Hertwig-Magendiescher Schielstellung. Die Pupillen waren anfangs verengt und wurden zunehmend weiter bei träger Reaktion auf Licht. Die okulozephalen Reflexe ließen sich prompt auslösen. Die Atmung zeigte den Typ der maschinenartigen Atmung. Im Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms trat 24 Stunden nach Operationsende, 14 Stunden nach Beginn der Mit-

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Ausgang, Todesursache	Sonstige neurologisch-psychiatrische Ausfälle	Pathologisch-anatomischer und histologischer Gehirnbefund	Auslösende Ursache des neurologischen Geschehens
Exitus 7 Std. postop. durch Herz-Kreislauf-Versagen	—	Hirnödem, Einklemmungszeichen, zerebrale Luftembolie, multiple kortik. Erbleichungsherde, chron. Schrankenstrg. bei M. caeruleus	zerebrale und koronare Luftembolie, intraop. Herzstillstand
Exitus 6 Std. postop. durch Herz-Kreislauf-Versagen	—	Hirnödem, venöse Stauungshyperämie	venöse schwere Stauung im Gehirn
Exitus 90 Std. postop. durch Herz-Kreislauf-Versagen	linksseitige Hemiplegie, 1.—2. postop. Tag	Hirnödem (an rechter Hemisphäre stärker), Einklemmungszeichen	intraop. hypoxische Zirkulationsstörung
Exitus 85 Std. postop. durch Herz-Kreislauf-Versagen	rechtsseitige Hemiplegie, 1.—2. postop. Tag	Hirnödem, Einklemmungszeichen, venöse Stauung, Thrombus im Sinus sagittalis, hypoxische	intraop. hypoxische Zirkulationsstörung
Exitus 3 Std. postop. durch Herz-Kreislauf-Versagen	linksseitige Hemiplegie, 1 Std. postop.	Gewebsschädigung, Hirnödem, Einklemmungszeichen	intraop. Herzstillstand
Exitus 6 Std. postop. durch Herz-Kreislauf-Versagen	—	Gewebsschädigung Hirnödem, Einklemmungszeichen	intraop. hypoxische Zirkulationsstörung, 3mal Herzstillstand postop.
Exitus 7 Std. postop. durch Herz-Kreislauf-Versagen	—	Hirnödem, Einklemmungszeichen, venöse Stauungshyp.	venöse Stauung im Gehirn
Exitus 70 Std. postop. durch Herz-Kreislauf-Versagen, Thrombus an der Klappe	—	Hirnödem, Einklemmungszeichen, multiple fokale Erbleichungen in Rinde und Verdacht auf zerebrale Embolie.	schlechte Zirkulation nach Klappenimplantation, zerebrale Embolien?
Exitus 20 Std. postop. durch Herz-Kreislauf-Versagen	—	Hirnödem, Einklemmungszeichen, extreme venöse Stauung (M. caeruleus)	intra- und postop. hypoxische Zirkulationsstörung

telhirnsymptomatik, plötzlich ein irreversibles Herz-Kreislauf-Versagen ein.

*Hirnsektion* (Path.-Anat. Institut der Universität Wien, Pr.-Nr. 275 381-1503): Hirnödem, die rechte Hemisphäre ist voluminöser als die linke, massiver Druckkonus im Bereich des Kleinhirns, massive Impressio tentorii beidseits.

*Neuropathologischer Befund* (Neurologisches Institut der Universität Wien, Pr.-Nr. 219-66): Akute Anoxieschäden („Erbleichungen“) im Ammonshorn sowie diskret in der Großhirnrinde, rechts frontal generelle Pigmentatrophie der Nervenzellen, neuroaxonale Dystrophie im Nucl. Goll und diskret in der roten Nigrazone.

*Zusammenfassung:* Bei der 36jährigen Frau waren intraoperativ keine Kreislaufkomplikationen aufgetreten. Einige Stunden nach der Operation stellten sich bei der wachen und ansprechbaren Patientin Halbseitenzeichen links ein. Im weiteren Verlauf entwickelte sich das Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms, gleichzeitig verschwanden die Herdsymptome. Nach diesem Verlauf ist anzunehmen, daß erst nach Operationsende ein Hirnödem auf-

trat. Die Ursache für diese Entwicklung dürften der ungenügende arterielle Druck sowie die zu geringe Leistung des Herzens postoperativ gewesen sein. Zusätzlich bestand infolge der vorgeschädigten Lunge sicher eine zerebrale Hypoxydose. In der Tabelle 2 sind ähnliche derartige Fälle zusammengefaßt.

Während bei den bisher beschriebenen zwei Gruppen von Patienten die zerebrale Symptomatik in direkter zeitlicher Folge nach der Operation auftrat, entstand bei der letzten Gruppe von Patienten das neurologische Bild unabhängig vom operativen Eingriff, und zwar immer als Folge eines Herzstillstandes in der postoperativen Phase. Für die Patienten war typisch, daß sie nach dem operativen Eingriff völlig ansprechbar waren und keinerlei neurologische Symptome aufwiesen und es erst als Folge des Kreislaufstillstandes zu einer meist nur vorübergehenden zerebralen Schädigung kam, wie dies der folgende Fall zeigt.

Tabelle 2.

Nr.	Patient	Diagnose	Eingriff	Zeit in Stunden bzw. Tagen nach Operationsende			
				Initiales Mittelhirn-syndrom	Mittelhirn-syndrom	Initiales Bulbärhirn-syndrom	Bulbärhirn-syndrom
10.	B. E., ♀, 40 J.	Mitralstenose, Vorhofthromben	Mitralklappenspreng. in EKZ, Amputation re. Oberarm und re. Oberschenkel, 9. post-op. Tag. (art. Embol.)	10–20 Std.	1– 5 Tage	—	—
11.	K. K., ♂, 31 J.	Aortenstenose	Kommissurotomie in EKZ, 2mal Rethorakotomie wegen Nachblutung und Sternumdehiszenz	20–60 Std.	2– 7 Tage	7 Tage	7– 8 Tage
12.	N. G., ♀, 1 J.	Fallotsche Tetralogie	Blalock-Taussig-Anastomose	5–10 Std.	1– 3 Tage	—	—
13.	T. H., ♀, 43 J.	Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz	Mitralklappenersatz (Starr-Edwards-Klappe) und Anuloraphie der Trikuspidalklappe	3–10 Std.	10–24 Std.	—	—
14.	Z. M., ♂, 7 J.	Fallotsche Tetralogie	Totalkorrektur in EKZ	20–22 Std.	22–25 Std.	25 Std.	26–33 Std.

Tabelle 3.

Nr.	Patient	Diagnose	Eingriff	Zeit in Stunden bzw. Tagen nach Operationsende			
				Initiales Mittelhirn-syndrom	Mittelhirn-syndrom	Initiales Bulbärhirn-syndrom	Bulbärhirn-syndrom
15.	K. G., ♂, 44 J.	a.v.-Block	Schrittmacherimplant.	4 Tage	—	—	—
16.	S. B., ♀, 7 J.	Pulmonalstenose	Kommissurotomie in EKZ, Rethorakotomie bei Nachblutung	20–21 Std.	21 Std.	—	—
17.	S. T., ♀, 55 J.	a.v.-Block	Schrittmacherimplant.	6 Tage	6–7 Tage	—	—
18.	W. W., ♂, 64 J.	a.v.-Block	Schrittmacherimplant.	8 Tage	9 Tage	9 Tage	10 Tage

Fall 3/16, S. B., weibl., 8 Jahre: Seit der Geburt war bei der Patientin ein Herzfehler bekannt. Die Durchuntersuchung an der II. Medizinischen Universitätsklinik Wien ergab eine valvuläre Pulmonalstenose mit einem Druckgradienten von 50 mm Hg

zwischen rechtem Ventrikel und Arteria pulmonalis. Am 23. 5. 1966 wurde mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine eine Kommissurotomie durchgeführt. Der Eingriff verlief völlig komplikationslos. Postoperativ war die Patientin wach und an-

Tabelle 2. (Fortsetzung.)

Ausgang, Todesursache	Sonstige neurologisch- psychiatrische Ausfälle	Pathologisch-anatomischer und histologischer Gehirnbefund	Auslösende Ursache des neurologischen Geschehens
Exitus am 10. postop. Tag infolge Karotisthrombose li.	linksseitige Hemiplegie, 1.-4. postop. Tag	Hirnödem, Erweichungsherd li. infolge Karotisverschluß	Zirkulationsstörung am Opera- tionstag, Karotisverschluß ante exitum
Exitus am 8. postop. Tag durch Herz-Kreislauf-Versagen	linksseitige Hemiplegie, 1.-2. postop. Tag	Hirnödem, Einklemmungszeichen	Zirkulationsstörung am Opera- tionstag und 1. postop. Tag (Rethorakotomie!)
Exitus am 3. postop. Tag durch Herz-Kreislauf-Versagen	linksseitige Hemiplegie, 1.-3. postop. Tag	Hirnödem mit Einklemmungs- zeichen, extreme venöse Stauungs- hyperämie, rezente Piavenen- thrombose mit ausged. frischen Rinden- und Markinfarzierungs- zonen re. frontal, ischämische Parenchymschäden im Hirnstamm (Form. reticularis) u. Kleinhirn	hypoxische Zirkulationsstörg.
Exitus am 2. postop. Tag d. Herz-Kreislauf-Versagen (Thrombose an der Klappe)	linksseitige Hemiplegie, 3-20 Std. postop.	Hirnödem (an re. Hemisphäre stärker), Einklemmungszeichen, hypoxische Gewebsschädigung im Ammonshorn und Großhirnrinde, generelle Pigmentatrophie der Nervenzellen	hypoxische Zirkulationsstörg. bei massiver Lungenfibrose
Exitus 32 Std. postop. durch Herz-Kreislauf-Versagen	—	Hirnödem mit starken Einklem- mungszeichen, maximale venöse Stauungshyperämie, akutes Marködem	Kreislaufversagen infolge Obstruktion der Ausflußbahn des rechten Ventrikels

Tabelle 3. (Fortsetzung)

Ausgang, Todesursache	Sonstige neurologisch- psychiatrische Ausfälle	Pathologisch-anatomischer und histologischer Gehirnbefund	Auslösende Ursache des neurologischen Geschehens
völlige Remission	—	—	Herzstillstand am 4. postop. Tag infolge Aussetzens des Schrittmachers
völlige Remission	—	—	3mal Herzstillstand am 1. postop. Tag
Remission zu einem Defekt- zustand über ein apallisches Syndrom	Korsakoffpsychose	—	Herzstillstand am 6. postop. Tag infolge Aussetzens des Schrittmachers
Exitus am 10. postop. Tag an Herzstillstand	Hemiplegie links am 9. postop. Tag	Hirnödem, Volumsvermehrung in hinterer Schädelgrube, diffuse Gehirnatrophie (Status cribrosus)	Herzstillstand am 8. postop. Tag

sprechbar, der Kreislauf war suffizient. Wegen einer beträchtlichen Nachblutung mußte 8 Stunden nach Operationsende eine Rethorakotomie vorgenommen werden. Auch dieser Eingriff wurde ohne besondere Belastung für die Patientin beendet. 24 Stunden nach der ersten Operation trat un-

erwartet Kammerflimmern auf, das sich innerhalb von 10 Minuten zweimal wiederholte und jeweils durch elektrische Defibrillation behoben werden konnte. Unmittelbar nach diesem dreimaligen Kreislaufstillstand war die Patientin tief bewußtlos. Der 25 Minuten nach dem letzten Herzstill-

stand erhobene neurologische Befund ergab das Vorliegen einer inzipienten akuten Mittelhirnsymptomatik. Die Bulbi befanden sich in Divergenzstellung, die okulozephalen Reflexe waren schwach auslösbar, die weiten Pupillen zeigten eine träge Lichtreaktion. Auf Schmerzreize kam es zu Massenbewegungen an den oberen Extremitäten, während die bestehende Streckstellung der Beine sich verstärkte. Beiderseits fanden sich eine Hyperreflexie, Babinski-Reflexe und eine Hypertonie der Muskulatur. Die Patientin zeigte eine Hyperpnoe vom Typ der maschinenartigen Atmung, eine Tachykardie und eine Temperaturerhöhung. Innerhalb der nächsten 20 Minuten kam es zu einer zunehmenden Beugung der oberen Extremitäten, die schließlich nach weiteren 20 Minuten in eine Streckstellung überging. Bei Schmerzreizen, später auch spontan, kam es zu Strecksynergismen aller Extremitäten. Parallel mit der Entwicklung der Strecksynergismen wurden die okulozephalen Reflexe deutlicher auslösbar, und es kam zu einer in der Seite wechselnden Hertwig-Magendieschen Schielstellung. Nach Auftreten der Mittelhirnsymptome wurde eine massive Entwässerungstherapie mit Furosemid und Humanalbumin eingeleitet. Etwa 1 Stunde nach Einsetzen der spontanen Strecksynergismen stellte sich wieder die Beugehaltung der oberen Extremitäten ein, und die Streckkrämpfe waren nur mehr auf äußere Reize auslösbar. In den folgenden 30 Minuten traten Massenbewegungen der Arme auf, die Streckkrämpfe verschwanden, es blieb lediglich eine Streckstellung der Beine. 3 Stunden nach Eintreten des Herzstillstandes reagierte die Patientin bereits auf Anruf mit einer langsamen Zuwendung. Nach einer weiteren Stunde war das Kind ansprechbar, allerdings noch etwas benommen und zeigte nur mehr eine geringe Babinski-Tendenz. Beiderseits waren alle Sehnenreflexe gesteigert. 24 Stunden nach dem akuten Ereignis ließ sich neurologisch noch eine geringe Verlangsamung der psychischen Funktionen ohne sonstige neurologische Ausfallerscheinungen feststellen. Der weitere postoperative Verlauf blieb komplikationslos.

*Zusammenfassung:* Bei dem 8jährigen Mädchen kam es 24 Stunden nach Operationsende, nachdem eine Rethorakotomie wegen einer Nachblutung am Nachmittag des Operationstages notwendig geworden war, zu einem plötzlichen Herzstillstand, der durch elektrische Defibrillation behoben werden konnte. Im Anschluß daran entwickelte sich im phasenhaften Aufbau ein akutes Mittelhirnsyndrom mit Streckkrämpfen und allen typischen Symptomen, das durch eine sofort eingeleitete massive Entwässerung innerhalb von 3 Stunden abklang. 24 Stunden nach diesem Ereignis war die Patientin neurologisch unauffällig.

Bei dem geschilderten Modellfall der dritten Gruppe ist es nach einem unerwarteten Herzstillstand zu einem akuten Mittelhirnsyndrom gekommen, als dessen Ursache, auf Grund des klinischen Verlaufs und der prompten Wirksamkeit der entwässernden Therapie, ein Hirnödem mit Einklemmung vermutet werden kann. Die 4 Fälle dieser Gruppe (s. Tab. 3) hatten einen ähnlichen Verlauf, nur ein Patient kam ad exitum. Die Hirnsektion dieses verstorbenen Patienten (Fall 18) ergab ebenfalls ein massives Hirnödem mit den Zeichen einer Tentoriumeinklemmung.

Aus den dargestellten drei Modellfällen läßt sich ein gesetzmäßiger Ablauf der neurologischen Symptomatik erkennen. Dies trifft auch für die übrigen tabellarisch angeführten 15 Fälle zu. Der klinischen Symptomatik nach hat sich bei allen 18 Patienten das Bild eines akuten Mittelhirnsyndroms entwickelt. Bei einigen kam es anschließend zu einem akuten Bulbärhirnsyndrom.

An anderer Stelle hat einer von uns (*Gerstenbrand*) beim akuten Schädelhirntrauma und dessen Komplikationen die durch Einklemmung entstandene Hirnstammsymptomatik genau beschrieben und drei Phasen der Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms, das Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms, das akute Bulbärhirnsyndrom und das Coma dépassé abgegrenzt. Die einzelnen Phasen bzw. die abgrenzbaren Syndrome treten in chronologischer Folge auf.

In der ersten Phase des initialen Stadiums im Aufbau des akuten Mittelhirnsyndroms setzt bei dem primär nicht bewußtlosen Patienten eine Benommenheit ein, es kommt zu Massenbewegungen der Extremitäten und Wälzbewegungen des Rumpfes, die Bulbi schwimmen, zeigen aber noch koordinierte Bewegungsabläufe, der okulozephale Reflex ist gering auslösbar, die Pupillen sind mittelweit, reagieren mitunter träge auf Licht. Der Patient zeigt eine Hyperreflexie, und es besteht meist ein beidseitiger Babinski-Reflex. Zusätzlich können leichte Halbseitenzeichen auftreten. In der zweiten Phase vertieft sich die Bewußtseins-einschränkung, der Patient reagiert aber noch immer auf Schmerzreize mit allerdings bereits unkoordinierten Massenbewegungen. Die unteren Extremitäten befinden sich in Streckstel-



Abb. 1. Fall 14, M. Z., 7 J., akutes Mittelhirnsyndrom, dritte Phase, 22 Stunden nach der Operation. Beugestellung der oberen Extremitäten, Streckstellung der unteren Extremitäten.

lung, die Bulbi zeigen eine Divergenztendenz, die okulozephalen Reflexe sind deutlich auslösbar, der vestibulo-okuläre Reflex zeigt eine Übererregbarkeit. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren träge auf Licht, die Atmung ist meist leicht beschleunigt. In der dritten Phase ist der Patient bereits bewußtlos, die oberen Extremitäten befinden sich in Beugestellung, die Beine in Streckstellung (Abb. 1). Es hat sich eine Tonuserhöhung im Sinne einer Rigidospastizität eingestellt, die Reflexe sind deutlich gesteigert, der Babinski-Reflex ist in ausgeprägter Form nachweisbar. Auf Schmerzreize stellt sich eine Verstärkung der Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten ein. Die möglicherweise vorhanden gewesenen Halbseitensymptome verschwinden wieder. Die Bulbi befinden sich in deutlicher Divergenzstellung (Abb. 2) und sind unbeweglich. Der okulozephaler Reflex ist nun in ausgeprägter Form vorhanden, der vestibulo-okuläre Reflex zeigt eine tonische Reaktion. Die Atmung ist weiterhin beschleunigt, die Pulsfrequenz erhöht, häufig findet sich in diesem Stadium schon eine Temperatursteigerung. Diese dritte Phase geht in das Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms über, dessen Kardinalsymptome

Streckstellung aller Extremitäten mit Streckkrämpfen, die spontan und auf äußere Reize auftreten, eine hochgradige Tonussteigerung im Sinne der Rigidospastizität, Reflexsteigerung, beidseitiger Babinski-Reflex, eine Divergenzstellung der Bulbi mit auslösbaren okulozephalen Reflexen und dissoziierten vestibulo-okulären Reflexen sowie Zeichen einer vegetativen Enthemmung in Form einer maschinenartigen Atmung, Tachykardie und Hyperthermie sind.

Bei Fortbestehen der Volumsvermehrung und Massenverschiebung kommt es auch zur Einklemmung der bulbären Anteile des Hirnstammes und klinisch zum akuten Bulbärhirnsyndrom. Dieses ist durch den Zusammenbruch der Atem- und Kreislaufzentren sowie der motorischen Regulationszentren des Hirnstammes gekennzeichnet. Dementsprechend stellt sich in einer Übergangsphase eine zunehmende Atemstörung mit Schnappatmung und schließlich ein Atemstillstand ein, der eine sofortige künstliche Beatmung erfordert. Der Kreislauf kann nur mehr durch Hypertensiva aufrechterhalten werden, die Herzstätigkeit wird autonom. Gleichzeitig kommt es zum Abklingen und schließlich zum völligen Verschwinden der

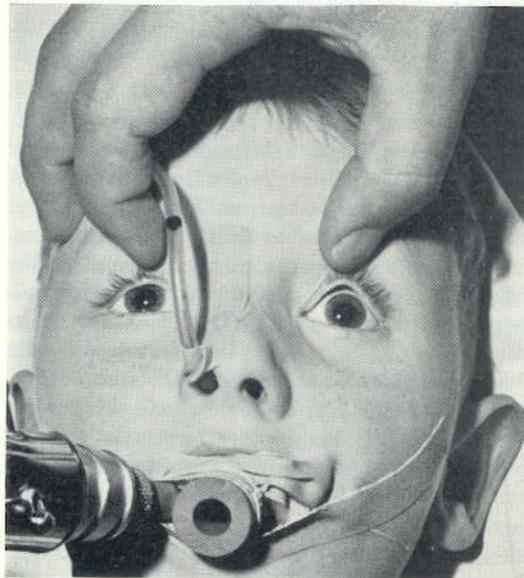


Abb. 2. Fall 14, M. Z., 7 J., akutes Mittelhirnsyndrom, dritte Phase, 22 Stunden nach der Operation. Divergenzstellung der Bulbi, Hertwig-Magendiesches Phänomen (rechter Bulbus steht höher).

Streckkrämpfe und auch der Streckstellung der Extremitäten. Die Sehnenreflexe sind nicht mehr auslösbar, die Tonussteigerung der Muskulatur verschwindet. Der Babinski-Reflex bleibt noch vorübergehend nachweisbar. Gleichzeitig damit tritt auch ein völliger Ausfall der Optomotorik ein, die Bulbi bleiben in Divergenzstellung, meist mit einer Hertwig-Magendieschen Schielstellung, die okulozephalen und die vestibulo-okulären Reflexe fehlen.

Durch die modernen Methoden der Reanimation kann der Patient noch über Tage am Leben erhalten werden und geht schließlich im irreversiblen Bulbärhirnsyndrom oder im Coma dépassé zugrunde. Der Exitus kann aber bereits unter den Zeichen eines akuten Kreislaufversagens während des akuten Mittelhirnsyndroms eintreten.

Zur Rückbildung kann es in den Aufbauphasen des akuten Mittelhirnsyndroms, in seltenen Fällen aber auch am Beginn eines Mittelhirnsyndroms kommen. Die Rückbildung kann vom akuten Mittelhirnsyndrom unter raschem Aufbau der Großhirnfunktion eintreten, wobei sich ähnliche Zwischenphasen wie beim Aufbau der Mittelhirnsymptomatik abgrenzen lassen. Es kann aber auch nach Durchlaufen eines Übergangstadiums das Bild einer chronischen Dezerebration eintreten, das heute weitgehend als apallisches Syndrom bezeichnet wird.

Wie sich aus unseren Erfahrungen ergibt, kann am Beginn der Mittelhirnsymptomatik in einzelnen Fällen eine Halbseitenakzentuierung beobachtet werden. Diese überlagert meist die beginnenden Mittelhirnsymptome. Die Halbseitenzeichen sind, wie unsere Beobachtungen zeigen, meist durch eine ausgeprägte Hemiparese, eine Deviation der Bulbi zur Herdseite, mitunter auch, soweit dies die Bewußtseinslage des Patienten feststellen läßt, durch eine Hemihypästhesie sowie durch eine Anisokorie mit homolateral weiterer Pupille gekennzeichnet. Diese superponierten Herdausfälle treten in der weiteren Entwicklung der Mittelhirnsymptomatik zurück und sind im Vollstadium des akuten Mittelhirnsyndroms durchwegs nicht mehr nachweisbar. Ein derartiger Verlauf war bei 8 unserer Fälle vorhanden (Fall 3, 4, 5, 10, 11, 12, 13, 18). Alle diese Patienten verstarben. Im morpho-

logischen Befund konnte jedoch keine entsprechende Herdläsion festgestellt werden. Auch der histologische Befund ließ keine eindeutig lokalisierte Schädigung, wie eine Luftembolie, Gefäßverschluß oder anderes, erkennen. Auffallend war lediglich, daß bei 2 von diesen 8 Fällen das Hirnödem in der dem klinischen Ausfall entsprechenden Seite stärker ausgeprägt war (Fälle 3, 13).

Diese besondere Verlaufsform bringt natürlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu jenen Fällen, die einen lokalisierten Hirnschaden mit entsprechenden klinischen Ausfällen wie Halbseitenzeichen oder anderes, zum Beispiel durch einen Gefäßembolus, aufweisen. Auch bei diesen Patienten kann sich durch ein Hirnödem eine Mittelhirnsymptomatik entwickeln. Zur Illustration sei im folgenden ein derartiger Verlauf geschildert.

A. G., weibl., 23 Jahre: Als Kind hatte die Patientin häufig Anginen, vor 6 Jahren trat während der Schwangerschaft eine Pyelonephritis auf. Nach Beendigung dieser Schwangerschaft verspürte die Patientin erstmals Beschwerden von seiten des Herzens, die sich in Form von Herzklopfen mit Stenokardie und Belastungsdyspnoe zeigten. Nach Zunahme der Beschwerden und Auftreten von Asthma-cardiale-Anfällen wurde die Durchuntersuchung an der Herzstation der Wiener allgemeinen Poliklinik durchgeführt und eine Mitralklappenstenose Grad II–III diagnostiziert. Am 23. 11. 1966 wurde an der II. Chirurgischen Universitätsklinik eine Mitralklappensprengung mit dem Tubbs-Dilatator vorgenommen. Der intraoperative Verlauf war völlig unauffällig, der Kreislauf war immer stabil. Die Klappe ließ sich ideal sprengen. Nach Abklingen der Narkose blieb die Patientin jedoch noch benommen und zeigte eine motorische Unruhe. Es bestanden Wälzbewegungen, und bei Reizen kam es zu Massenbewegungen der Extremitäten, die links deutlich geringer als rechts ausgeprägt waren. Die Bulbi zeigten eine Deviation nach rechts mit einer leichten Divergenzstellung. Die Reflexe waren beidseitig gesteigert, links etwas weniger als rechts, und es bestand eine Babinski-Tendenz, die allerdings links stärker als rechts ausgeprägt war. Innerhalb von 2 Stunden verstärkte sich die Mittelhirnsymptomatik, es kam zu einer leichten Strecktendenz des rechten Beines, geringer auch links. Auf stärkere Schmerzreize ging die rechte obere Extremität in Beugstellung über, links fanden sich Ansätze davon. Die Divergenzstellung der Bulbi hatte zugenommen. Die Deviation nach rechts war etwas geringer ausgebildet. Unter der Annahme eines Hirnödems wurde eine intensive Ent-

wässerung mit Furosemid und Manitol durchgeführt. In den folgenden Stunden bildeten sich die Mittelhirnsymptome zurück, während sich die Hemiparese zunehmend verstärkte. 12 Stunden nach der Operation war die Patientin bereits wieder ansprechbar, es bestand noch eine Deviation der Bulbi nach rechts und eine deutliche Halbseitenparese links, die spastische Zeichen aufwies. Psychisch zeigte sich ein Verwirrheitszustand mit zeitlicher und örtlicher Desorientierung und emotioneller Enthemmtheit, zusätzlich bestand eine allgemeine Verlangsamung. Im neurologischen Befund ließen sich dazu auch deutliche frontale Zeichen in Form eines Greifreflexes, oralen Reflexen und Mentalreflexen feststellen. Während sich die frontale Symptomatik und die Deviation der Bulbi nach rechts innerhalb der nächsten Tage zurückbildete, verblieb eine ausgeprägte Hemiparese links mit einer Hemihypästhesie, einer korporalen Agnosie und Anosognosie. Diese Symptome wiesen in der Folgezeit trotz Rehabilitationstherapie nur eine geringe Rückbildungstendenz auf.

Aus der *zusammenfassenden Betrachtung* dieses Krankheitsverlaufes geht hervor, daß in den ersten Stunden nach der Operation die Differentialdiagnose zwischen einem beginnenden Mittelhirnsyndrom mit Halbseitenakzentuierung und einem embolischen Gefäßverschluß äußerst schwierig zu stellen war. Erst nach Abklingen der Mittelhirnsymptomatik, die sicherlich auch durch eine Einklemmung als Folge eines Hirnödems entstanden war, verblieb der lokalisierte rechtshirnige Herd und ermöglichte die klare differentialdiagnostische Entscheidung. Es muß demnach in diesem Fall als Ursache der zerebralen Ausfälle ein embolischer Gefäßverschluß im Gebiet der Arteria cerebri media mit besonderer Beteiligung der Arteria angularis in der unterwertigen Hemisphäre angenommen werden. Die geringe frontale Symptomatik ist wahrscheinlich durch die ödembedingte diffuse Hirnschädigung zu erklären. Für die Erstellung der differentialdiagnostischen Entscheidung ist auch die Analyse des Operationsverlaufes von Interesse. In diesem Fall ist es weder intraoperativ noch postoperativ zu einer hypoxischen Kreislaufsituation gekommen, vielmehr war durch die Klappensprengung eine deutliche Verbesserung der Hämodynamik zu beobachten.

Der bei unseren ad exitum gekommenen Fällen erhobene morphologische Befund hat, wie in den Tabellen 1 bis 3 zu ersehen ist, durchwegs ein ausgeprägtes Hirnödem mit Zeichen einer Tentorium- und Foramen-okzipitale-Einklemmung ergeben. Im Rahmen dieser Arbeit kann auf die morphologischen Detailbefunde nicht näher eingegangen werden. Über einige Fälle

wurde bereits von *Jellinger* im einzelnen berichtet.

Auf Grund der klinischen Entwicklung und auch des morphologischen Substrates in Form eines ausgeprägten Hirnödems haben wir bei der Therapie das Schwergewicht auf die Entwässerung gelegt. Zur Verwendung kamen vor allem Manitol, Humanalbumin und Furosemid. In diesem Zusammenhang erscheint es erwähnenswert, daß wir in letzter Zeit bei längerer Perfusionsdauer bereits während der extrakorporalen Zirkulation dem Patienten 500 ml Manitol durch die Herz-Lungen-Maschine zuführen. Wir glauben damit die zerebrale Komplikationsrate herabsetzen zu können. Neben der intensiven Entwässerungstherapie werden alle Maßnahmen angewendet, die für die Behandlung des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms notwendig sind.

### Diskussion

Bei der Betrachtung der beschriebenen Fälle fällt vor allem die wesentliche Tatsache auf, daß von den 18 Patienten nur drei die aufgetretenen neurologischen Komplikationen überlebt haben. Diese drei überlebenden Patienten unterschieden sich von den anderen dadurch, daß das auslösende Ereignis in Form eines Herzstillstandes nur kurz und einmalig und erst in der postoperativen Phase auftrat (s. Tab. 3). Vor und nach dem nicht einmal 1 Minute dauernden Herzstillstand waren die Kreislaufverhältnisse immer suffizient. Bei den anderen Fällen (Gruppen I und II) stellt das Auftreten eines Mittel- bzw. Bulbärhirnsyndroms bei Herzoperationen nach unseren bisherigen Erfahrungen ein höchst bedrohliches Ereignis dar. Von den 15 verstorbenen Patienten kam es nur im Fall 10 zu einer Remission des Mittelhirnsyndroms. Der Exitus trat bei dieser Patientin erst am 10. postoperativen Tag nach Auftreten einer Karotis-thrombose links ein. Alle übrigen Patienten verstarben an irreversiblen Herz-Kreislauf-Versagen während des Bulbär- bzw. Mittelhirnsyndroms.

Stellt auch das Auftreten eines Bulbärhirnsyndroms nach kardiovaskulären Eingriffen nach unseren Beobachtungen ein infaustes Ereignis dar, so ist es letztlich schwierig zu beurteilen, ob das Bulbärhirnsyndrom unmittelbare Ursache des irreversiblen Herz-Kreislauf-

Versagens ist oder den kardial bedingten Kreislaufzusammenbruch nur begleitet. Diese Unterscheidung ist deswegen nicht leicht zu treffen, da einerseits das Bulbärhirnsyndrom selbst zu einem Zusammenbruch der Kreislaufregulation führt, andererseits aber wieder der gestörte Kreislauf für das Entstehen des Hirnödems mit Einklemmungszeichen verantwortlich gemacht werden muß. Hier scheint ein wesentlicher Unterschied zwischen dem akuten, postoperativ infausten Verlauf und dem mehr protrahierten Verlauf zu bestehen. Während es im ersteren Fall überhaupt zu keiner Erholung des Kreislaufes kommt (Fall 1, 5, 6, 9), und die Patienten wenige Stunden nach der Operation am Herz-Kreislauf-Versagen ad exitum kommen, erholt sich bei den anderen Fällen der Kreislauf nach 1 bis 2 Tagen langsam, während die neurologischen Symptome des Mittelhirnsyndroms unverändert bestehen bleiben und schließlich in ein Bulbärhirnsyndrom übergehen. Ein dafür typischer Verlauf ist der Fall 11, bei welchem bereits 12 Stunden nach der Operation ein durchaus guter Kreislauf bestand und der Kreislaufverfall erst nach dem Auftreten des Bulbärhirnsyndroms eintrat. Während bei den erstgenannten Fällen die neurologische Symptomatik den raschen und fulminanten Kreislaufzusammenbruch begleitet und durch die zentrale Störung kompliziert, muß bei der zweiten Verlaufsform das Bulbärhirnsyndrom infolge des Ausfalles der zentralen Kreislaufregulation als letzte Ursache des Herz-Kreislauf-Versagens angesehen werden.

Im Gegensatz zur ersten Gruppe, bei der der Exitus durch zirkulatorische Störungen (postoperative Myokardinsuffizienz, ungenügende operative Korrektur, unbeherrschbare Blutungen infolge Gerinnungsstörungen) erklärt werden kann, liegt bei der zweiten Gruppe ein komplexeres Geschehen als Ursache des irreversiblen Herz-Kreislauf-Versagens vor. Nach dem klinischen Verlauf stand bei allen Fällen der zweiten Gruppe das akute Mittel- und Bulbärhirnsyndrom im Vordergrund der postoperativen Komplikationen. Der anfangs insuffiziente Kreislauf hatte sich in den meisten Fällen wieder völlig stabilisiert. Die Entstehung der Hirnstammsymptome ist durch das hypoxisch ausgelöste massive Hirnödem bedingt, das zur Volumsvermehrung und Massen-

verschiebung mit Einklemmung des Mittelhirns und anschließend des Bulbärhirns führt und durch Verlauf wie auch durch den morphologischen Befund bestätigt ist. Die Therapie-resistenz des Bulbärhirnsyndroms bei bereits wieder suffizientem Kreislauf ist durch die sekundär entstandenen morphologischen Veränderungen im Mittelhirn- und Bulbärhirnbereich erklärt. Durch die in den Tentoriumschlitz verlagerten Temporallappenanteile kommt es nicht nur zum Druck auf den Hirnstamm selbst, sondern auch zur Kompression von Gefäßen des Tentoriumbereiches, die einerseits eine ischämische Schädigung in den Versorgungsgebieten des Mittelhirns verursachen, andererseits zu Rückstauungsblutungen aus den komprimierten Venen führen. Das Versagen der Entwässerungstherapie hat aber in einzelnen Fällen wahrscheinlich in der fixierten Tentoriumeinklemmung (Sektropfenphänomen nach *Tönnis*) eine weitere Begründung. Eine noch so massive Entwässerung scheitert an dieser mechanisch fixierten Situation.

Für die Entstehung des Hirnödems sind mehrere Faktoren verantwortlich zu machen, von denen die Hypoxämie im Vordergrund steht. Wie *Reulen* und Mitarb. zeigen konnten, kann es bei zerebraler Unterperfusion zu einer Stoffwechselinsuffizienz der Gehirnzellen, vor allem der Rinde, kommen. Nach den Vorstellungen dieser Verfasser bricht infolge Erschöpfung der Energiereserven der einzelnen Gehirnzellen deren Natriumpumpe zusammen, wodurch diese Zelle nicht mehr imstande ist, die Natriumionen und damit auch das Wasser aktiv in den Extrazellulärraum zu befördern. Die Kenntnis um diese Störungen des Stoffwechsels durch Unterperfusion legt nahe, durch membranstabilisierende Substanzen (*Bretschneider*) sowie durch Anreicherung der Energiereserven des Gehirns mit Stoffwechselprekursorsubstanzen (*Brendel*) die Ödemresistenz des Gehirngewebes zu erhöhen. Wie allerdings durch die Untersuchungen von *Jaburek* bekannt ist, ist die weiße Substanz mehr als die graue ödemgefährdet.

Aus dem Gesagten geht demnach hervor, daß die Verhütung des Hirnödems wichtiger ist als die therapeutische Bekämpfung. Dies ist natürlich bei Patienten mit kardiovaskulären Leiden sicher sehr schwierig, da infolge der an

und für sich angespannten Kreislaufsituation das Gehirn nur geringe Reserven besitzt und demnach die Hypoxietoleranz äußerst klein ist. Tatsächlich haben auch die neurohisto-pathologischen Untersuchungen bei einer Reihe von Patienten chronisch-hypoxische Schäden aufgezeigt, welche zweifelsohne vor der Operation bestanden haben (Jellinger). Damit sind auch die klinischen Untersuchungen von Gerstenbrand und Mitarb. in Einklang zu bringen, welche bei fast allen Patienten mit kongenita-

len Vitiën neurologische Ausfälle und Störungen im EEG-Befund feststellen konnten. Es ist dadurch verständlich, daß es bei einem so vorgeschädigten Gehirn bei einer nur geringen Verschlechterung der Zirkulation leicht zu einem Zusammenbruch der Stoffwechselsituation des Gehirns und damit auch zu einem Zusammenbruch der Kalium-Natrium-Mechanismus und zum Auftreten eines Hirnödems mit konsekutiven Einklemmungszeichen kommt.

#### Zusammenfassung

An Hand von 18 Patienten, welche nach Herzoperationen zerebrale Komplikationen zeigten, wird die Entstehung, das klinische Bild und der Verlauf eines typischen neurologischen Zustandes geschildert. Es ließen sich nach dem klinischen Verlauf 3 Gruppen abgrenzen. Bei der 1. Gruppe waren die neurologischen Symptome bereits unmittelbar im Anschluß an die Operation zu beobachten. Bei der 2. Gruppe wurden sie erst einige Stunden nach der Operation manifest. Bei der 3. Gruppe traten sie im Anschluß an einen Herzstillstand in der postoperativen Phase auf. Die neurologische Symptomatik bestand in einem sich klassisch entwickelnden Mittelhirnsyndrom, welches in den meisten Fällen in ein akutes Bulbärhirnsyndrom mit Exitus überging. Morphologisch lag bei allen Fällen ein massives Hirnödem vor, das zu einer Massenverschiebung mit Tentorium- und Foramen-okzipitale-Einklemmung geführt hatte. Während bei der 1. Gruppe für den Exitus in erster Linie das Herz-Kreislauf-Versagen verantwortlich war und die zerebrale Symptomatik den Verlauf nur komplizierte, wurde bei der 2. und 3. Gruppe das Bulbärhirnsyndrom selbst als Ursache des Exitus angenommen. Abschließend wird auf die Pathophysiologie der Hirnödementstehung und die Ursache der geringen Therapieerfolge eingegangen.

#### Summary

Based on 18 patients with cerebral complications following operations upon the heart, causation, clinical picture and course of a typical neurological disturbance are described. According to the clinical course 3 groups could be differentiated. In the first group the neurological symptoms could be observed immediately after the operation, in the second group they became apparent only a few hours after the operation. In the third group they occurred in the postoperative phase following a cardiac arrest. The neurological symptoms were those of a classically developing mesencephalic lesion in most of the cases followed by an acute bulbar syndrom and exitus. Morphologically in all cases there was a massive cerebral edema which had caused cerebral displacement with compression of the tentorium and foramen occipitale. While in the first group exitus mainly was caused by cardiovascular decompensation in the 2<sup>nd</sup> and 3<sup>rd</sup> group the bulbar syndrom itself was believed to be the cause of death. Finally, the pathophysiology of cerebral edema and the cause for the poor clinical results is discussed.

#### Résumé

Dix huit malades qui avaient présenté des complications cérébrales à la suite d'opérations cardiaques servent à décrire le tableau clinique et l'évolution d'un état neurologique particulier. L'évolution clinique permet de distinguer trois groupes. Dans le 1<sup>o</sup> groupe, les symptômes neurologiques ont été observés immédiatement après la fin de l'opération. Dans le 2<sup>o</sup> groupe, ils ne sont devenus manifestes que quelques heures après l'opération. Dans le 3<sup>o</sup> groupe enfin, ils sont apparus au décours d'une pause cardiaque dans la phase post-opératoire. La symptomatologie nerveuse a consisté en un syndrome mésencéphalique d'institution classique, qui, dans la plupart des cas, s'est transformé en un syndrome bulbaire aigu mortel. Sur le plan morphologique, il existait dans tous les cas un œdème cérébral massif, qui avait entraîné un déplacement important avec étranglement de la tente

cérébelleuse et du trou occipital. Alors que dans de 1<sup>o</sup> groupe, c'est avant tout la défaillance cardiovasculaire qui avait été responsable de la mort, la symptomatologie cérébrale n'ayant été qu'une complication de l'évolution, dans les 2<sup>o</sup> et 3<sup>o</sup> groupes, c'est le syndrome bulbaire qui avait été lui-même le responsable de l'issue fatale. Les auteurs terminent en étudiant la physiopathologie de la constitution de l'œdème cérébral, et les raisons des faibles résultats thérapeutiques.

**Schrifttum**

*Bretschneider, H. J.:* Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 30. Tagg. 1964, 11.  
*Brendel, W.:* pers. Mitt.  
*Gerstenbrand, F.:* Das traumatische apallische Syndrom. Wien 1967.  
*Gerstenbrand, F., W. Lorbek, G. Oswald, H. Foill:* Wien. klin. Wschr. 1963, 515.  
*Jaburek, L.:* Arch. Psychiat. Nervenkr. 104 (1936), 518.  
*Jellinger, K.:* Chirurg 1965, 293.  
*Reulen, H. J., U. Steude, F. Medzihradsky, K. Messmer:* Langenbecks Arch. klin. Chir. 316 (1966), 908.  
*Reulen, H. J., U. Steude, W. Brendel:* Thoraxchirurgie 14 (1966), 413.

Herrn Prof. Dr. H. Chiari (Pathologisch-Anatomisches Institut der Universität Wien) und Herrn Prof. Dr. F. Seitelberger (Neurologisches Institut der Universität Wien) danken wir für die Überlassung der morphologischen Befunde.

*Anschrift d. Verff.:* Dozent Dr. F. Gerstenbrand, Neurologisch-Psychiatrische Universitätsklinik, Dozent Dr. F. Helmer und Dr. E. Wolner, II. Chirurgische Universitätsklinik, A-1090 Wien, Spitalgasse 23.