

Kurzfassung des Vortrags für die 85. Wanderversammlung süd-west-deutscher Neurologen und Psychiater, Baden-Baden, 31.5.1969

Klinik und Therapie der akuten traumatischen Hirnstammschäden.

Die Zerstörung auch weiter Areale des Großhirns ist für das Überleben eines Hirnverletzten weniger entscheidend als die Schädigung des Hirnstamms. Eine traumatische Schädigung des Hirnstamms kann primär oder sekundär entstehen. Nach den Untersuchungen von PETERS (1966), MAYER (1967, 1968, 1969) und JELLINGER (1967, 1969) versterben Patienten mit einer primär-traumatischen Hirnstammläsion innerhalb kürzester Zeit, meist schon am Unfallsort. Hirnstammsymptome, die sich erst nach einem Zeitintervall entwickle, weisen stets auf eine Komplikation eines Schädel-Hirntraumas hin. Als solche kommen fast ausschließlich nur die akute intracranielle Blutung (epidurales, subdurales, intracerebrales Hämatom) und das diffuse Hirnödem in Frage. Beide führen zur Volumensvermehrung, Massenverschiebung und über den Vorgang der transtentoriellen und foraminellen Herniation zur Kompression des Mittelhirns und des Bulbärhirns sowie der in den beiden Engpässen des Tentoriums und des Foramen occipitale magnum gelegenen Gefäße und Nervenstämme.

Die in der posttraumatischen Phase früh erkannte Mittelhirn-Symptomatik erlaubt die rechtzeitige Entdeckung einer traumatischen cerebralen Komplikation und ermöglicht durch deren rasche Beseitigung, Sekundär-Schäden des Gehirns zu verhindern. Die Kenntnis der sekundär-traumatischen akuten Hirnstammsymptomatik, insbesondere der Initialen Symptome, ist daher von größter Wichtigkeit.

Seit 1957 konnte an über 400 Patienten mit einer traumatischen Hirnstammläsion die klinische Symptomatik analysiert und ergänzend eine polygraphische Registrierung mit besonderer Betonung der Elektroenzephalographie durchgeführt werden. Die Symptomatik des akuten traumatischen Mittelhirn- und Bulbärhirn-Syndroms, sowie die Lateralisationssymptome bei einseitig beginnender transtentorieller Herniation wurden zusammen mit C.H. LÜCKING, München, ausgearbeitet.

Bei der beidseitigen transtentoriellen medialen Herniation sind klinisch 4 Phasen abzugrenzen, die sich in einer chronologischen Reihenfolge entwickeln. Durch ein noch bestehendes Commotionssyndrom oder primär-traumatische wie auch sekundäre Großhirn- und Kleinhirnläsionen ist eine Interferenz der Mittelhirnsymptomatik mit den Commotions- bzw. Herdsymptomen möglich.

Als repräsentative Symptomen-Kategorien der sekundären Hirnstammschädigung zeigen die Vigilanz, die Extremitäten-Motorik und Körperhaltung, die Optomotorik und die vegetativen Funktionen eine fortschreitende Störung: die Benommenheit geht über in ein Coma; in der Extremitätenmotorik und Körperhaltung finden sich anfänglich die häufig als sogenannte psychomotorische Unruhe bekannten Massen- und Wälzbewegungen, in der 3. Phase eine Beuge-Streckstellung und in der 4. Phase eine Streckstellung aller Extremitäten mit Tonussteigerung und synergieartiger Verstärkung; in der Optomotorik zeigen sich eine zunehmende Divergenz der Bulbi und zunächst verengte, später mittelweite auf Licht träge reagierende Pupillen und eine Enthemmung und später einsetzende Störung der vestibulo-occulären Reflexe (occulo-cephaler und vestibulo-occulärer Reflex); die vegetativen Funktionen sind im Vollbild des Mittelhirnsyndroms deutlich enthemmt mit maschinenartiger Atmung, Tachykardie, Blutdrucksteigerung und Hyperthermie.

Bei fortschreitender Massenverschiebung und Kompression des kaudalen Hirnstamms durch die eingeklemmten Kleinhirntonsillen stellt sich die Übergangsphase zum akuten Bulbärhirn-Syndrom und das akute sekundäre Bulbärhirn-Syndrom ein. Diese Entwicklung wird klinisch durch das mitunter als prognostisch falsch gedeutete Abklingen der Mittelhirnenthemmungssymptome (Abnahme der Streckkrämpfe etc.) im Übergangsstadium eingeleitet und findet ihren Abschluß im akuten Bulbärhirn-Syndrom mit tiefem Coma, atonischer Körperhaltung, Areflexie, Ausfall der Optomotorik (weite, reaktionslose Pupillen etc.) und dem Zusammenbruch der vegetativen

Regulationszentren des Hirnstamms (Atemstillstand, Bradykardie, Blutdruckabfall, Temperatur-Abfall).

Aus allen Phasen des akuten Mittelhirn-und Bulbärhirn-Syndroms ist eine Rückbildung möglich, nach Eintreten des Bulbärhirn-Syndroms aber nur, wenn dieses nicht länger sie 30-60 Minuten besteht. Eine länger anhaltende akute Mittelhirnsymptomatik der 3. und 4. Phase sowie ein Bulbärhirn-Syndrom kann in einen „chronifizierten Decortikationszustand“, dem traumatischen apallischen Syndrom (GERSTENBRAND 1967; MAYEP 1968) übergehen und als Durchgangssyndrom (WIEGE) defektfrei oder mit Defekt abklingen oder bis zum Tod des Patienten Monate bis Jahre nach dem Unfall bestehen bleiben.

Bei einem einseitigen Einklemmungsvorgang im Tentorium läßt sich eine Lateralisations-Symptomatik abgrenzen, deren Entstehung durch das Anpressen des Hirnstamms, der Hirnstammgefäße und von Nervenstämmen an die contralaterale Tentoriumkante erklärt wird (POSNER und Plum 1966). Die klinische Symptomatik ist durch die einseitige oder einseitig betonte Läsion des Mittelhirns verursacht und läßt sich in 2 Phasen abgrenzen; in der 1. Phase zeigt sich eine progrediente Bewußtseinseinerung und eine halbseitige Beuge-Streckstellung der Extremitäten; die 2. Lateralisationsphase ist gekennzeichnet durch die Streckstellung der Extremitäten einer Seite, während die contralateralen noch Abwehr- und Massenbewegungen durchführen, durch eine Deviationstendenz der Bulbi zur Seite der gestreckten Extremitäten mit gleichzeitig einsetzender Divergenzstellung durch eine contralateral weitere Pupille mit abnehmender Reaktion auf Licht und Schmerz und durch einseitig stärker enthemmte vestibulo-occuläre Reflexe. Symptome durch die einseitige Läsion der vegetativen Regulationssysteme lassen sich erst in der 2. Phase deutlicher erfassen. Die 1. und 2. Lateralisationsphase geht bei Fortbestehen des supratentoriellen Druckes in die 3. und 4. Phase der medialen transtentoriellen Herniation bzw. in das Bulbärhirnsyndrom über.

Die halbseitigen Symptome sind in der Regel contralateral zum einseitigen supratentoriellen Prozeß (Hämatom, einseitiges Hirnödem. Die Lateralisationssymptome können entsprechend der einseitigen

Akzentuierung der Herniation mehr oder weniger stark ausgeprägt, mitunter nur andeutungsweise vorhanden sein. Sie zeigen auch in den einzelnen Symptomengruppen eine starke Variabilität und erlauben nicht immer eine sichere Aussage über die Seite des supratentoriellen Prozesses. Das Vorhandensein einer Lateralisations-symptomatik aber ergibt stets den Verdacht auf ein einseitiges oder einseitig betontes Geschehen im Bereich des Großhirns.

Die Kenntnis des klinischen Verlaufs der medialen und der lateralen cranio-caudalen (descendierenden) Herniation - bei den weit selteneren traumatisch-bedingten Prozessen in der hinteren Schädelgrube (Hämatom etc.) kann es auch zu einer caudo-cranialen (ascendierenden) Verschiebung kommen - erlaubt nicht nur das Einsetzen gezielter diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen, sondern ermöglicht durch die Beachtung der zeitlichen Ausdehnung auch prognostische Rückschlüsse.

Natürlich sind nur die sekundären Hirnstammschäden durch supratentorielle Prozesse einer Therapie zugänglich. Diese besteht beim Hämatom in chirurgischen Maßnahmen, beim Hirnödem in der Anwendung verschiedener entwässernder Medikamente (Osmotherapie, etc.), neuerdings in der sehr erfolgreichen Hyperventilationstherapie. Die Tentorium-Spaltung sowie die beidseitige Entlastungsfenestration werden verschiedentlich diskutiert. Gleichzeitig ist eine symptomatische Behandlung notwendig (Dämpfung und Beseitigung der Streckkrämpfe sowie der Hyperthermie, Kreislaufstützung, etc.). Eine frühzeitig eingeleitete Vorbereitung für die Rehabilitationsbehandlung ist von großer Wichtigkeit.



Auszugsweise vorgetragen auf der 85. Wanderversammlung
Südwestdeutscher Neurologen und Psychiater am 31. 5. 1969 in Baden-
Baden.