

4. FORTBILDUNGSKURS FÜR KLINISCHE ANAESTHESIOLOGIE

Wien, 14.—18. Juni 1969



SEPARATUM

ZUR LÄNGSSCHNITTBEURTEILUNG SCHWERER SCHÄDEL- HIRNVERLETZTER

Von

R.KUCHER, H.BENZER, F.BÜCK, H.BRENNER, H.EISTERER, F.GERSTENBRAND, W.HAIDER, J.KRENN, F.LACKNER, A.MOSTBECK, G.NIESSNER, K.PATEISKY, P.PROSENZ, W.RIEDEL, H.SCHULTES, L.SIGMAR, K.STEINBEREITHNER, Ch.TSCHAKALOFF, P.ZEITELBERGER und E.VALENCZAK

Institut für Anaesthesiologie der Univ.Wien (Vorst.: Prof. Dr.O.Mayrhofer), Univ.Klinik für Neurochirurgie (Vorst.: Prof.Dr.H.Kraus), Univ.Klinik f.Neurologie und Psychiatrie (Vorst.: Prof.Dr.H.Hoff) und I. Med.Abteilung des Wilhelminenspitales (Vorst.: Prof.Dr.H.Siedek)

Versuche, die Prognose schwerer Schädel-Hirnverletzter im Hinblick auf das Überleben des Traumas bereits unmittelbar nach der Verletzung oder im Frühstadium der Behandlung durch Erfassung und Analyse verschiedener Parameter zu stellen, wurde schon mannigfach unternommen. Veränderungen des Atemtypus (Frowein; Huang u.Mitarb.; Steinbereithner; Seeger u. a.), der arteriellen Sauerstoffspannung (Frowein u. Mitarb.), des aktuellen neurologischen Status und des Elektroencephalogramms (Gerstenbrand u. Lücking), Störungen des Säure-Basen-Haushaltes (Eisterer u.Mitarb.), Wechsel der über art.carotis und art.vertebralis gewonnenen angiographischen Befunde (Brenner und Mitarb.), sowie diverse weitere spezialisierte Untersuchungsgänge gestatten bei kritischer Interpretation aller angedeuteten Parameter heute bereits eine weitgehend gesicherte Prognosestellung - quoad vitam - für die akute Schädel-Hirnverletzung.

Ziel der laufenden Studie unserer Arbeitsgruppe ist es, die Aussagefähigkeit von verschiedenen - in periodischen Intervallen gewonnenen - Parametern und deren Veränderungen im Sinne einer Längsschnittbeurteilung quoad sanationem

Stadiums in ihrer Wertigkeit zu prüfen. Damit soll ein aktiveres und eventuell zeitlich gezielteres therapeutisches Eingreifen ermöglicht werden. Die derzeit übliche, eher passive Therapie, welche sich im Wesentlichen auf die Sicherstellung der kalorischen Erfordernisse, die Überwachung und Behandlung des Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes, sowie die Infektionsprophylaxe beschränkt und die Rückbildung, bzw. Heilung des Hirnschadens gewissermaßen schicksalhaft einer "Spontanheilung" überläßt, muß immer mehr zu Unzufriedenheit hinsichtlich dieser therapeutischen Inaktivität Anlaß geben. Dies umso mehr, als es mit zunehmender Erfahrung auf dem Gebiet der Intensivbehandlung gelingt, einer immer größeren Anzahl von schweren Schädel-Hirnverletzten das primäre "Überleben" zu ermöglichen.

Zerstörung weiter Hirngebiete ist für das Überleben und die Wiederherstellung eines Patienten nach Schädel-Hirntrauma nicht so ausschlaggebend, wie die Einklemmung des Hirnstammes. Da die Einklemmungssymptomatik klinisch sehr klar zu erfassen ist, erfordert diese sofortige Maßnahmen zur Aufklärung der Einklemmungsursache und nach Aufdeckung deren sofortige Behandlung. Zeitgerechte Operation, Dehydratation und frühzeitige Respiratorbehandlung (Kucher) werden der Ausbildung eines traumatischen apallischen Syndroms am wirkungsvollsten begegnen. Diese Feststellung soll nicht als Gemeinplatz verstanden werden, da an vielen Arbeitsstätten auch heute diese Forderung noch lange nicht erfüllt ist! - Inwieweit die günstigen Berichte von Fasano über die Behandlung des Schädel-Hirntraumas mit hyperbarer Oxygenation - sowohl im akuten, wie auch im chronischen Stadium - zutreffen und die Prognose durch diese Therapie beeinflusst wird, soll ebenfalls im Rahmen dieses Arbeitsprogrammes überprüft werden.

Die Prognose läßt sich in keinem Falle im Stadium einer Einklemmung, im akuten Mittelhirnsyndrom, stellen, allerdings zeigt die Klinik der folgenden 5 Tage, ob ein Übergang in ein apallisches Syndrom zu erwarten ist.

Beim traumatischen apallischen Syndrom ist ebenfalls die Erstellung der Prognose erst nach einer Woche klinisch einigermaßen möglich. In keinem Fall eines traumatischen apallischen Syndroms ist eine infauste Prognose *quoad vitam* zu stellen. Auch erst ab 3 Monaten seit Bestehen des Vollbildes ist eine sichere Aussage über die Schwere des Defektes möglich.

Um eine Längsschnittbeurteilung des traumatischen apallischen Syndroms dokumentarisch zu erarbeiten und daraus exaktere prognostische Aufschlüsse hinsichtlich der Wiederherstellung zu gewinnen, bzw. eventuell ein aktiveres und gezielteres therapeutisches Vorgehen zu ermöglichen, bringen wir in unserer Untersuchungsreihe folgende prognostische Hilfsmittel in periodischen Abständen zum Einsatz:

- 1) EEG (schon im akuten Stadium des MHS)
- 2) Pneumocephalographie (nach 3-5 Wochen und Wiederholung nach 4-6 Wochen)
- 3) Arteriovenöse PO_2 - Differenz (aus Art. carotis und Bulbus ven. jugularis)
- 4) Carotis- und Vertebralisangiographie
- 5) Hirndurchblutungsmessung (Xenontest)

Diese oben angeführten fortlaufenden Kontrolluntersuchungen werden im Zuge dieses Arbeitsprogrammes durch zusätzliche Spezialuntersuchungen, wie Scan (Methode Taylor), Ultraschall, EMG, Rheographie ergänzt, da ja jede einzelne der erwähnten Methoden nur begrenzt aussagefähig ist. Nur eine sinnvolle Kombination der verschiedensten Parameter läßt eine umfassende Beurteilung erwarten, sodaß auch die Abhängigkeit der einzelnen Untersuchungsverfahren voneinander einer kritischeren Interpretation zugeführt werden kann.

Als praktisches Beispiel der oben erwähnten, in bestimmten Zeitabständen durchzuführenden Kontrolluntersuchungen beim SH-Trauma, im Speziellen beim traumatischen apallischen Syndrom, haben wir einen charakteristischen Fall herausgegriffen, dessen neurologischen und klinischen Verlauf wir schlagwortartig zu den Untersuchungsergebnissen in Beziehung setzen wollen.

Tabelle 1Tabelle 2

Tabelle 3 gibt eine Übersicht über die während des geschilderten neurologischen und klinischen Verlaufes durchgeführten laufenden Kontrolluntersuchungen. (Die konsequente Einhaltung der vorgesehenen Termine war teilweise aus organisatorischen Gründen, teilweise wegen des sich öfters ändernden Allgemeinzustandes des Patienten nicht möglich).

Tabelle 3

Ein weiteres Ziel dieses Arbeitsprogrammes liegt in einer Verbesserung der Organisation der Längsschnittbeurteilung schwerer Schädel - Hirnverletzter durch Koordination aller an diesem Problem interessierten Spezialisten, welchen ich an dieser Stelle für ihre interessierte Mitarbeit danken darf.

Nur die konsequente Abklärung und intensive Überwachung des traumatischen apallischen Syndroms durch verbesserte Längsschnittbeurteilung und eine daraus erfließende aktive und gezielte Therapie läßt den riesigen Aufwand durch viele Monate und auch Jahre sinnvoll erscheinen und eine Verbesserung der Folgezustände schwerer Schädel - Hirnverletzter erwarten.

Tabelle 1: Neurologischer Verlauf

- VIII. 1968 Unfall (Cont.cerebri; fract.cranii; fract.fem.)
MHS - nach 5 Tagen Übergang zum taS bis zum
Vollbild des taS.
- IX. 1968 Beuge - Streckkrämpfe; spast. Quadraparese re.
Primitivschablonen; Reaktion auf Schmerzreize;
Erste Remissionszeichen.
- X. 1968 Optisches Fixieren, beginnende Zuwendung.
- XI. 1968 Neuerlich ak. MHS mit Einklemmung; Status epilepticus.
- XII. 1968 Vollbild taS; Primitivschablone; primitiver
Angstaffekt
- I. 1969 Plötzlich deutliche Remissionszeichen.
- II. 1969 Weitere Remission; vermehrt Primitivschablonen;
Parkinsonsymptome, Tonussteigerung, Zähneknirschen.
- III. 1969 Fixiert und folgt; führt einfache Aufträge aus;
Fortschritt der Remission (2.-3.Phase); Status epilepticus; beginnt zu schlucken.
- IV. 1969 Kann zählen, Farben unterscheiden, Epi-Anfall.
- V. 1969 Fortschritt der Remission.

Tabelle 2: Klinischer Verlauf

- IX. 1968 OS Marknagelung, Pneumonie
- X. 1968 Fieberperiode, Pneumonie, Trachealstenose
- XI. 1968 Antibiotica-Allergie
- XII. 1968 Zwerchfellhochstand, Trachealstenose
- I. 1969 Trachealstenose, Aufdehnen
- II. 1969 Fieberschub, Pneumonie
- III. 1969 Staphylokokkensepsis, Pyodermie, Mykose
- IV. 1969 Erholung; enterale Ernährung
- V. 1969 Cavakath. (115 Tage) entfernt; Mobilisierung;
Schlucken wird forciert.

Tabelle 3: ÜBERSICHT ÜBER FORTLAUFENDE KONTROLLUNTERSUCHUNGEN

	ANGIOGRAFIE	EEG	XENONTEST	PNEUMENCEPHALUS	AV-DIFFERENZ
VIII.1968	mäßige Hirndruckzeichen, ger. Zirkulationsverlangsamung, keine Seitenunterschiede				
IX.1968					
X.1968					
XI.1968					
XII.1968		abnormes EEG li temporale Funktionsstör.			
I.1969	Zeichen einer li temporalen Kontusion	vermehrt abnorme Zeichen	um 40% reduziert gegenüber d.Norm	ausgepr. Hydrocephal ext. mittelgr. Hydroceph. int.	pO ₂ Art. carotis vena jug. 128/37
II.1969		abnormes EEG li temp. Anfallsherd			
III.1969					
IV.1969		Zunahme d. Delta-Herdes li temp.	um 40% reduziert gegenüber d.Norm		83/34
V.1969	gespannter intra-cerebral. Gefäßverlauf				