

Zur Klinik der schweren akuten Folgezustände nach einem Schädelhirntrauma (Das akute Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom)*)

Univ.-Doz. Dr. F. Gerstenbrand

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Wien, Suppl. Leiter: Univ.-Doz. Dr. P. Berner

Sowohl klinisch als auch morphologisch und vor allem in der pathomechanistischen Problematik haben sich beim Schädelhirntrauma in den letzten Jahren wesentlich neue Gesichtspunkte ergeben. Es soll Aufgabe dieses Kurzreferates sein, die Klinik der schwersten Akutfolgen nach einem Schädelhirntrauma zu besprechen.

Auch ausgedehnte Zerstörungen von Großhirnarealen sind für das Überleben eines Hirnverletzten und auch für die Folgezustände von geringerer Bedeutung als die traumatische Schädigung des Hirnstammes; insbesondere ist die Läsion caudaler Hirnstammanteile mit dem Leben des Patienten nicht vereinbar. Die akute traumatische Hirnstammerschädigung wird von charakteristischen klinischen Erscheinungen begleitet, die sich in zwei Symptomengruppen abgrenzen lassen, und zwar als akutes Mittelhirn- und als akutes Bulbärhirnsyndrom. Beide Symptombilder sind durch eine auffällig gleichförmige und auch einprägsame Symptomenkombination gekennzeichnet.

Eine Gewalteinwirkung auf den Schädel kann unter bestimmten Gegebenheiten primäre Läsionen im Mittelhirn und auch in den übrigen Anteilen des Hirnstammes hervorrufen. Die primär-traumatischen Hirnstammläsionen sind in erster Linie durch Gefäßrupturen infolge von Schleuderkräften verursacht (Pudenz und Shelden, 1946), während Gewebsschäden im Hirnstammbereich durch Druckschwankungen nach den Untersuchungen von Sellier und Unterharnscheidt (1963) eine wesentlich geringere Rolle spielen. Weit häufiger entstehen traumatische Hirnstammsschäden als sekundäre Folgen, und zwar durch Einklemmung des Hirnstammes im Tentorium bzw. im Foramen occipitale magnum (Gerstenbrand, 1966, 1967; Jellinger, 1966; Peters, 1966). Ihre Ursache ist eine durch supratentorielle Volumszunahme entstandene Massenverschie-

bung in cranio-caudaler Richtung, wodurch Großhirnanteile in den Tentoriumschlitz und die Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum gepreßt werden. Die verlagerten Hirnteile drücken auf den Hirnstamm in seinen oralen und caudalen Abschnitten (Abb. 1) und bedingen außerdem eine Kompression von Arterien und Venen dieses Bereichs mit ischämischen Parenchymschäden, sowie Infarzierung und Rückstauungsblutungen. Klinisch kommt es entsprechend dem anwachsenden Druck auf den Hirnstamm zu einer zeitlich abgrenzbaren Entwicklung der Mittel-

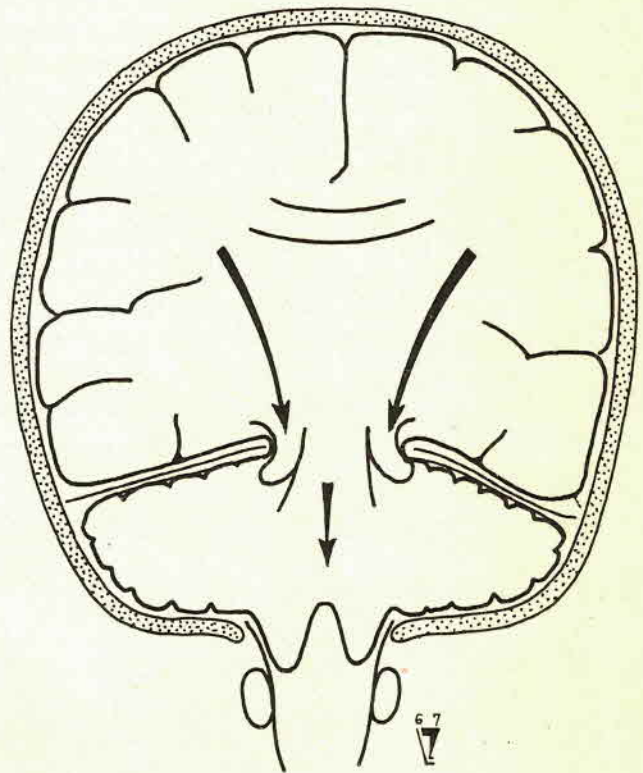


Abb. 1: Schematische Darstellung der Massenverschiebung durch supratentorielle Volumszunahme (Hirnödem). Verlagerung von Anteilen des Temporallappens in die hintere Schädelgrube und des Kleinhirns in das Foramen occipitale magnum (modifiziert nach K. J. Zülch).

*) Nach einem am 8. November 1967 im Unfallkrankenhaus Wien XX gehaltenen Referat.

hirn- bzw. Bulbärhirnsymptomatik, die über Stunden und Tage verlaufen und nicht selten erst einige Zeit nach dem Trauma einsetzen kann. Demgegenüber treten die klinischen Symptome bei der primär-traumatischen Hirnstammläsion, infolge der schlagartig entstehenden Gewebsschäden, in einem wesentlich kürzeren Zeitintervall zum Trauma und ohne wesentliche Dynamik in ihrem Verlauf auf.

Vom diagnostischen Standpunkt kommt der sekundären Hirnstammschädigung durch Einklemmung des Hirnstammes eine wesentlich größere Bedeutung zu. Die rechtzeitige Beseitigung der Volumsvermehrung durch ein intracranielles Haematom oder Hirnödem kann die Massenverschiebung und somit die Einklemmung zur Rückbildung bringen, die allerdings nicht mehr möglich ist, wenn eine Inkarzeration der verlagerten Hirnanteile im Tentorium oder im Hinterhauptsloch durch zusätzliches lokales Ödem, das sogenannte Sektpfropfenphänomen nach *Tönnis*, eingetreten ist. Die primär-traumatische Schädigung des Hirnstammes führt dagegen meist nach kurzer Zeit, oft schon unmittelbar nach der Gewalteinwirkung auf den Schädel, zum Tode des Patienten (*Peters*, 1966 u. a.).

In der Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms durch sekundäre traumatische Hirnstammläsion lassen sich drei verschiedene Phasen abgrenzen (*Gerstenbrand*, 1967), ein Verlauf, der übrigens auch für andere supratentoriell raumvermehrend wirkende Prozesse zutrifft (*McNealy* und *Plum*, 1962; *D. Müller*, 1965). Die Kardinalsymptome der akuten Mittelhirnsymptomatik bestehen in der Änderung des Bewußtseins, einer charakteristischen Störung der Motorik, die sich in der Bewegung, der Tonusregulation und der Haltung der Extremitäten und des Körpers zeigt, einer Störung der Optomotorik sowie einer Entthemmung der vegetativen Regulationssysteme des Hirnstammes.

In der ersten Phase des akuten Mittelhirnsyndroms stellt sich beim wieder ansprechbaren Patienten eine neuerliche Bewußtseinstrübung ein. Gleichzeitig



Abb. 2: Erste Phase des akuten Mittelhirnsyndroms nach Schädel-Hirn-Trauma, Massenbewegungen und Wälzbewegungen. (Aus *F. Gerstenbrand*: Das traumatische apallische Syndrom, Springer-Verlag Wien, 1967.)

kommt es auch bei dem noch Bewußtlosen zu wälzenden Bewegungen des Körpers und groben, ungerichteten Massenbewegungen der Extremitäten (*Abb. 2*).

Es findet sich eine Hyperreflexie, leichte Tonussteigerung und eine *Babinski*-Tendenz beidseits. Die Bulbusbewegungen sind koordiniert, mitunter besteht ein Bulbuschwimmen. Die Pupillen sind meist untermittelweit und reagieren noch ausgiebig auf Licht. Puls und Atmung können leicht beschleunigt sein. Durch superponierte Großhirnherde (primär-traumatisch oder durch sekundären Druck) kann es zur Überlagerung durch Halbseitensymptome und einer einseitigen Pupillendifferenz kommen.

In der zweiten Phase ist der Patient in seiner Bewußtseinslage weiter eingeschränkt, stark benommen bis somnolent bzw. noch bewußtlos. Die unteren Extremitäten befinden sich in einer Streckstellung, die sich auf äußere Reize verstärken kann, an den Armen treten, meist allerdings nur nach äußeren Reizen, Massenbewegungen in Form von ungerichteten Abwehrbewegungen auf (*Abb. 3*). Der Muskeltonus ist beson-



Abb. 3: Zweite Phase des akuten Mittelhirnsyndroms nach Schädel-Hirn-Trauma, Massenbewegungen der oberen Extremitäten auf Schmerzreize mit Beuge Tendenz, bei Streckstellung der unteren Extremitäten. (Aus *F. Gerstenbrand*: Das traumatische apallische Syndrom, Springer-Verlag Wien, 1967.)

ders in den Beinen deutlich erhöht; es finden sich Hyperreflexie und beidseitige Pyramidenzeichen. Die Bulbi zeigen eine leichte Divergenzstellung, mitunter eine Convergencztendenz, sind aber in ihren Bewegungen noch koordiniert. Der oculo-cephale Reflex (Puppenkopffänomen) ist bereits deutlich auslösbar, der vestibulo-oculäre Reflex (Kaltkalisierung) zeigt eine entthemmte Reaktion. Die untermittelweiten Pupillen reagieren träge auf Licht. Es bestehen Tachycardie, leichte Hyperthermie, frequente Atmung und leichte Blutdrucksteigerung. Eventuelle Herdsymptome können noch stärker ausgeprägt sein. Die Streckstellung der Beine und Massenbewegungen der Arme kann eine halbseitige Intensivierung aufweisen.

In der dritten Phase ist der Patient bereits tief bewußtlos. Die oberen Extremitäten befinden sich in

Beuge-, die Beine in Streckstellung, auf Schmerzreize kommt es zu einer Intensivierung dieser Haltungsschablone (Abb. 4). Der Tonus der Extremitäten und



Abb. 4: Dritte Phase des akuten Mittelhirnsyndroms nach Schädel-Hirn-Trauma, Beugestellung der Arme, Streckstellung der Beine. Spontane Beuge-Streck-Synergismen.
(Aus F. Gerstenbrand: Das traumatische apallische Syndrom, Springer-Verlag Wien, 1967.)

der Körpermuskulatur ist in den entsprechenden Muskeln der Beuger- bzw. Strecker-Gruppe deutlich erhöht; die Sehnenreflexe sind gesteigert, die Pyramidenzeichen deutlich auslösbar; mitunter lassen sich Haltung- und Stellreflexe nachweisen. Die Bulbi befinden sich in Divergenzstellung, der oculo-cephale Reflex ist prompt auslösbar, der vestibulo-oculäre Reflex zeigt eine tonische Reaktion. Die Pupillen sind verengt, mitunter seitendifferent und zeigen eine verminderte Lichtreaktion. Die vegetativen Enthemmungszeichen sind noch stärker ausgeprägt, die Atmung ist bereits sehr frequent, die Temperatur mitunter beträchtlich erhöht. Herdausfälle und auch Halbseitenakzentuierung der Mittelhirnenthemmung sind geringer ausgeprägt.

Im Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms ist der Patient tief bewußtlos und zeigt eine Streckstellung aller Extremitäten mit starker Tonuserhöhung der gesamten Streckermuskulatur (Abb. 5). Auf äußere Reize,



Abb. 5: Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom, spontane Streckkrämpfe, die sich auf Schmerzreize verstärken.
(Aus F. Gerstenbrand: Das traumatische apallische Syndrom, Springer-Verlag Wien, 1967.)

aber auch spontan treten Strecksynergismen auf. Die Sehnenreflexe sind mitunter durch die Tonussteigerung nicht mehr nachweisbar, dagegen ist der *Babinski*-Reflex stark ausgeprägt. Die Bulbi befinden sich in Divergenzstellung, zeigen keinerlei Spontanbewegung, meist besteht eine *Hertwig-Magendiesche* Schielstel-

lung. Der oculo-cephale Reflex ist vermindert, der vestibulo-oculäre Reflex zeigt eine dissoziierte Reaktion. Es besteht eine hochgradige vegetative Enthemmung in Form einer Hyperthermie, Tachycardie, Blutdrucksteigerung und einer maschinenartigen Atmung. Die Herdausfälle und Halbseitenakzentuierung sind verschwunden.

Das akute Mittelhirnsyndrom kann nach Fortbestehen der Massenverschiebung und nach Auftreten einer Einklemmung des caudalen Hirnstamms vom akuten Bulbärhirnsyndrom abgelöst werden. Dieses stellt sich meist über eine Zwischenphase ein.

Die Symptomatik des akuten Bulbärhirnsyndroms besteht in tiefer Bewußtlosigkeit, Verschwinden der Streckstellung und Streckkrämpfe sowie der Tonuserhöhung, die Extremitäten können passiv frei bewegt werden. Gleichzeitig besteht eine Areflexie, und meist ist auch der *Babinski*-Reflex nicht mehr nachweisbar. Durch Zusammenbruch der vegetativen Regulationszentren ist es zum Atemstillstand und einem bedrohlichen Verfall des Kreislaufes durch Absinken des Blutdrucks und Verlangsamung der Pulsfrequenz gekommen. Die Bulbi sind unverändert wie beim akuten Mittelhirnsyndrom; oculo-cephaler und vestibulo-oculärer Reflex zeigen eine fehlende Reaktion. Das Leben des Patienten ist nur durch künstliche Beatmung und intensive Kreislaufstützung zu erhalten.

In den meisten Fällen kommt es im akuten Bulbärhirnsyndrom durch Herzstillstand zum Tod des Patienten. Es kann aber, wenn auch nur in selteneren Fällen, durch intensivste Überwachung und nach Abklingen der Einklemmungsmechanismen zu einer Rückbildung des akuten Bulbärhirnsyndroms und zum neuerlichen Auftreten einer akuten Mittelhirnsymptomatik, die später ebenfalls abklingen kann, kommen. Durch die modernen Reanimationsmethoden kann aber auch ein Zustandsbild auftreten, das als *Coma dépassé* be-
versible schwerste Hirnveränderungen, z. B. eine intra-zeichnet wird (*Mollaret et al., 1959*) und durch irreversible Autolyse des Gehirns, gekennzeichnet ist. Dieses Zustandsbild entspricht einem Hirntod bei Überleben des übrigen Körpers und kann noch über Tage bis Wochen erhalten werden.

Das irreversible Bulbärhirnsyndrom, das durch eine bestimmte klinische Symptomatik und einen charakteristischen Verlauf, aber auch durch Fehlen jeder EEG-Aktivität und Nichtfüllung der großen cerebralen Gefäße bei der Arteriographie gekennzeichnet ist, bedeutet nach unserer heutigen Erfahrung bereits den klinischen Tod des Patienten und ist als prognostisch infaust zu bezeichnen. Gerade die zuletzt aufgezeigte Problematik, das Erstellen einer infausten Prognose, ist in der Ära der Organtransplantation von allergrößter Aktualität. Eine infauste Prognose kann aber nie auf Grund von Hilfsuntersuchungen, wie etwa dem EEG und einer oberflächlichen neurologischen Untersuchung

mit Feststellung weiter reaktionsloser Pupillen und fehlenden Reflexen, festgelegt werden. Auch eine flache EEG-Kurve oder das Nichtfüllen der Arteria carotis interna, aber auch das Vorliegen von Symptomen eines akuten Bulbärhirnsyndroms kann nicht als untrügliches Zeichen eines Hirntodes gewertet werden, ein Umstand, der in einer Reihe von eigenen Erfahrungen an Patienten im akuten Bulbärhirnsyndrom seine Bestätigung findet.

Die geschilderte klinische Symptomatik des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms ist, wie schon anfangs betont, durch eine besonders einheitliche Symptomatologie und eine Dynamik des Verlaufs in den weit häufigeren Fällen der sekundären Hirnstammläsion gekennzeichnet. Die sekundäre Hirnstammschädigung ist durch supratentorielle Volumszunahme bedingt, die in einem Drittel der Fälle durch ein intracranielles Hämatom verursacht wird. In der Hirntraumatologie ist die Kenntnis dieser schwersten traumatischen Folgezustände nach einem Schädelhirntrauma für die rechtzeitige Erfassung und die entsprechenden Sofortmaßnahmen von erstrangiger Bedeutung. Nicht erkannte Mittelhirneinklemmungen führen in einem hohen Prozentsatz über das Bulbärhirnsyndrom zum Tode des Patienten oder bedingen schwerste Restzustände, wie sie sich im Bild des traumatischen apallischen Syndroms darstellen.

Zusammenfassung

Es werden Ursachen und Klinik des akuten traumatischen Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms referiert und auf die klinisch abgrenzbare Entwicklungsdynamik hin-

gewiesen. Kurz findet die Problematik des Coma dépassé sowie die Erstellung einer infausten Prognose beim irreversiblen traumatischen Bulbärhirnsyndrom, das einem irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktionen entspricht, im Zusammenhang mit einer Organentnahme Erwähnung.

Literatur

- Cancura, W., und F. Gerstenbrand: Der vestibulo-oculäre Reflex als Hilfsmittel bei der Diagnose akuter Hirnstammläsionen durch Einklemmung. *W. Ztschr. f. Nhk. u. deren Grenzgeb.* 25, 143-157, 1967.
- Gerstenbrand, F.: Traumatische Läsionen des Hirnstammes und ihre Bedeutung für die Dauerfolgen. *Congr. Nat. Soc. Neurol. et Psychiat. Hungar. et Soc. Electroenc. Hungar., Budapestini*, 6., 7., 8. Octobris, 1966.
- Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Springer-Verlag Wien, 1967.
- Gerstenbrand, F., und H. Hoff: Die Rehabilitation der Hirnverletzten. *Wiener klin. Wschr.*, 74, 184-188, 1962; Zur Problematik der Rehabilitation des schweren Schädel-Hirn-Traumas. *Wiener klin. Wschr.*, 75, 622-626, 1963.
- Jellinger, K.: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. *Beitr. gerichtl. Med.*, 23, 5-118, 1965.
- Jellinger, K.: Zur Pathogenese und klinischen Bedeutung von Hirnstammläsionen bei protrahierter posttraumatischer Encephalopathie. *Congr. Nat. Soc. Neur. Psychiatr. Hung., Budapest*, 6.-8. Oktober 1966.
- McNealy, D. E., and E. Plum: Brain-Stem Dysfunction with Supratentorial Mass Lesions. *Arch. Neurol.*, 7, 10-32, 1962.
- Mollaret, P., I. Bertrand et H. Mollaret: Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. *Rev. Neurol.*, 101, 116-139, 1959.
- Müller, D.: Fehldiagnosen infolge Massenverschiebungen des Gehirns. In: K. Leonhard: Die klinische Lokalisation der Hirntumoren. J. A. Barth, Leipzig, 238-260, 1965.
- Peters, G.: Morphologische Forschung in der Neurologie und Psychiatrie. *Nervenarzt*, 37, 429-437, 1966.
- Pudenz, R. H., and C. H. Sheldon: The Lucit Calvarium - a Method for Direct Observation of the Brain. II. Cranial Trauma and Brain Movement. *J. Neurosurg.*, 3, 487-505, 1946.
- Sellier, K., und F. Unterharnscheidt: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Hefte Unfallhk.*, 76, 1-118, 1963.
- Tönnis, W.: Pathophysiologie und Klinik der intracraniellen Drucksteigerung. *Hdb. Neurochir.*, 1/1. Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg, 1959.