

Neurologischer Untersuchungsbogen zur Überwachung akuter traumatischer Hirnschäden

F. Gerstenbrand, F. Lackner, C. H. Lücking

Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik Wien (Suppl. Leiter: Doz. Dr. P. Berner),
Intensivbehandlungsstation der II. Chirurgischen Universitätsklinik
(Leiter: Prof. Dr. R. Kucher, Vorstand: Prof. Dr. J. Navratil) und
Institut für Anästhesiologie der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. O. Mayrhofer),
Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München; Neurologische Klinik der Technischen
Universität München (Direktor: Prof. Dr. A. Struppler)

Einleitung

Nach der Erstversorgung eines Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma ist die laufende neurologische Kontrolle von entscheidender Bedeutung. Dabei gilt es vor allem, frühzeitig die Symptome einer lebensbedrohenden Hirnstammschädigung zu erfassen, die als Komplikation eines intrakraniellen Hämatoms oder diffusen Hirnödems auftritt. Beide Prozesse führen durch die supratentorielle Volumenvermehrung zur Massenverschiebung mit konsekutiver tentorieller und foramineller Herniation und Einklemmung des Mittelhirns und Bulbärhirns. Die bei einem schweren Schädel-Hirn-Trauma unmittelbar durch die Gewalteinwirkung entstehenden primären Hirnstammläsionen werden nur selten länger überlebt. Die Patienten sterben häufig bereits am

Unfallort (Peters 1969). Die Prognose der sekundären traumatischen Hirnstammschädigung durch Einklemmung hängt von der rechtzeitigen Beseitigung der supratentoriellen Drucksteigerung ab, die häufig erst an den klinischen Zeichen der beginnenden Mittelhirnschädigung zu erkennen ist. Das frühzeitige Erfassen einer Mittelhirneinklemmung ist daher diagnostisch und therapeutisch von besonderer Wichtigkeit. Das akute sekundär-traumatische Mittelhirnsyndrom ist durch charakteristische Symptome und durch eine phasenhafte Entwicklung gekennzeichnet (Gerstenbrand und Lücking 1970). Auch das lebensbedrohende Zustandsbild des akuten sekundär-traumatischen Bulbärhirnsyndroms weist eine typische klinische Symptomatik und einen charakteristischen Verlauf auf.

Voraussetzung für das rechtzeitige Erkennen einer sekundären Hirnstammschädigung ist die fortlaufende Kontrolle des neurologischen Status eines Hirnverletzten. Erfahrungsgemäß steht auf den Intensivbehandlungsstationen nur selten ein in der akuten Neurologie erfahrener Konsiliararzt ständig zur Verfügung. Die regelmäßige Überwachung des Patienten und die Dokumentation des festgestellten Zustandes muß daher neben allen anderen Aufgaben dem diensthabenden Arzt der Intensivbehandlungsstation oder dem Unfallchirurgen unterliegen. In dieser Situation genügt es, die entscheidenden klinischen Kriterien einer zerebralen Komplikation zu erfassen. Der hier vorgeschlagene Untersuchungsbogen soll Richtlinien für den Untersuchungsgang und für die Erfassung sowie Registrierung der Komplikationen nach akuter Hirnschädigung geben.

Auf Grund der Erfahrung an einer größeren Anzahl von Patienten läßt sich die sekundäre Hirnstammschädigung anhand einiger entscheidender Kriterien gut erkennen und in ihrem Ausmaß und Verlauf abschätzen (Gerstenbrand u. Lücking 1970). Die akute Phase dieser Hirnstammkomplikation kennzeichnet sich vor allem durch die Störungen des Bewußtseins und der Reaktionslage, der Optomotorik und Körpermotorik wie auch der vegetativen Funktionen. Für den chronischen Verlauf mit der Entwicklung zum apallischen Syndrom ist das zusätzliche Auftreten von Primitivschablonen und Störungen in der affektiv-emotionalen Reaktionslage charakteristisch. Die regelmäßige Aufzeichnung der genannten Kriterien erlaubt eine zuverlässige Aussage über das Ausmaß und den Verlauf der Komplikationen einer Hirnverletzung und bietet darüber hinaus eine genaue Dokumentation.

Die Anwendung des vorliegenden Untersuchungsbogens hat sich bereits an einer Anzahl von Patienten bewährt und soll anhand von 2 ausgewählten Fällen näher erläutert werden.

Anwendung des Untersuchungsbogens

Zunächst soll von den 2 Patienten orientierend der Krankheitsverlauf berichtet werden. Bei Fall 1 handelt es sich um den akuten Verlauf einer sekundär-traumatischen Hirnstammschädigung mit Exitus im Bulbärhirnsyndrom. Der zweite Patient entwickelte nach einem akuten traumatischen Mittelhirnsyndrom ein apallisches Syndrom mit Remission.

Die genauen klinischen Daten beider Patienten sind in den einzelnen Zeitrubriken des abgebildeten Untersuchungsbogens eingetragen (Tab. 1 und 2). Zur besseren Übersicht wurden in den Tabellen nur die wichtigsten Rubriken aufgenommen. Der

Schweregrad der Störung in den einzelnen Kategorien und Untergruppen ist numerisch in der Zahlenfolge 0 bis 9 gekennzeichnet. In der Symptomengliederung ist für die einzelnen Symptome die entsprechende Ziffer angeführt.

Fall 1: Robert R., geb. 14. 7. 1965, Krankengeschichte der Intensivabteilung der II. Chir. Universitätsklinik Wien, Nr. 113180.

Am 11. 8. 1969, 12.40 Uhr (Unfallzeit UZ): vom Auto niedergestoßen, Gewalteinwirkung auf den Schädel von rückwärts. Bei der Einlieferung (EZ) um 12.55 Uhr ansprechbar, aber benommen, keine neurologischen Ausfälle, leichte Schockzeichen. Eine Stunde nach dem Unfall somnolent, verzögerte Reaktion auf äußere Reize. Bulbi in leichter Divergenz, mit geringer Deviation nach rechts: rechtes Bein Strecktendenz. Innerhalb von 30 Minuten Eintreten einer Bewußtlosigkeit. Beuge-Streck-Stellung der rechten Extremitäten. Abwehrbewegung mit dem linken Arm. Streckstellung linkes Bein. Deviation des Kopfes und der leicht divergenten Bulbi nach rechts. Temperatur etwas erhöht. Um 15 Uhr tiefes Koma, Beugestellung der Arme, Streckstellung der Beine, keine Seitenakzentuierung; auf Schmerzreize synergistische Verstärkung der Beuge-Streck-Stellung. Divergenz der Bulbi ohne Deviation; Atmung rhythmisch, beschleunigt; weiterer Temperaturanstieg auf 38,2 °C. Karotisangiographie beidseits: Keine Zeichen für ein Hämatom. Um 16 Uhr Streckstellung aller Extremitäten und Strecksynergismen auf Schmerzreiz, leicht erweiterte Pupillen, starke Divergenz der Bulbi; Temperatur 39,2 °C, maschinenartige Atmung. Trotz massiver Entwässerung im weiteren Intensivierung der Mittelhirnsymptomatik mit spontanen Strecksynergismen aller Extremitäten und des Rumpfes, 19 Uhr wegen anhaltender spontaner Streckkrämpfe Sedierung mit lytischer Mischung. Da kein Effekt, Relaxation um 23 Uhr und künstliche Beatmung.

Unverändertes Zustandsbild durch die nächsten 15 Stunden. Am Nachmittag des 12. 8. Absetzen der Relaxation und assistierte Beatmung bei Fortführung der Sedierung. Am Abend Streckstellung der Extremitäten ohne Strecksynergismen. Unverändertes Zustandsbild in den nächsten 36 Stunden. Am 14. 8. wegen neuerlicher spontaner Strecksynergismen abermals Relaxation und kontrollierte Beatmung. Abduktionshaltung der Arme. Danach Verminderung der Streckstellung und der Tonuserhöhung.

Am 15. und 16. 8. unverändertes Zustandsbild. Am 17. 8. Beendigung der Sedierung, nur geringe Verstärkung der Streckstellung. Am 18. 8. gegen 15 Uhr Verschwinden der Streckstellung und Verminderung der Tonussteigerung, keine Strecksynergismen; Pupillen weit, fehlende Lichtreaktion; Atmung flach und frequent. Spontanes Absinken der Temperatur. In der Kontrollangiographie Hinweise auf diffuses Hirnödem. 19 Uhr völliges Verschwinden der Tonussteigerung, schlaffe Körperhaltung; weite, auf Licht nicht reagierende Pupillen; Schnappatmung.

Nach einer Stunde Sistieren der Spontanatmung; Schenreflexe fehlend, idiomuskuläre Wulstbildung und erhaltene Muskelkontraktionen bei Beklopfen des Muskels. Geringe Plantarflexion in beiden Fußgelenken; angedeutetes Babinski-Zeichen. Weite, reaktionslose Pupillen. Absinken der Körpertemperatur auf 36°, 19. 8., 5 Uhr Kreislaufzusammenbruch; Stützung durch Vasopressiva. Spontane Hypothermie. Schlaffer Muskeltonus; maximal weite, reaktionslose Pupillen, 8.30 Uhr Asystolie.

Pathologisch-anatomischer Befund (Pathologisches Institut Wien, Nr. 1189/69)¹: Flaches subdurales Hämatom über dem rechten Parietallappen. Hirnödem. Deutliche tentorielle und foraminelle Einklemmungszeichen. Zahlreiche kleine bis bohngroße Blutungen in der weißen Substanz beider Hemisphären, im Balken sowie in der Brücke.

Zusammenfassung: Bei dem vierjährigen Patienten entwickelte sich kurz nach der Einlieferung ein akutes Mittelhirnsyndrom, das über eine Lateralisationssymptomatik rechts nach 3 Stunden zum Vollbild führte. Wegen besonders intensiver Streckkrämpfe und vegetativer Enthemmungszeichen mußte eine Sedierung, später eine Relaxation mit künstlicher Beatmung durchgeführt werden. Ein intrakranielles Hämatom war

¹ Herrn Prof. Dr. J. H. Holzner danken wir für die Überlassung des pathologischen Befundes.

Tabelle 1 Neurologischer Untersuchungsbogen für akute Hirnschäden (Fall 1).

| | | | | | |
|---|------------------------|--------|-----------|----------|---------------------|
| Patient: | R. R. | Alter: | 4 Jahre | Station: | B 200 |
| UZ: | 11. 8. 1969, 12.40 Uhr | EZ: | 12.55 Uhr | | |
| Untersuchungsdatum: | | | | | |
| Monat | VIII | | | | |
| Tag | 11.00 | | | 12 | 14 18 |
| Stunde | 13.15 13.40 14.10 | 15 | 16 17 | 24 | 17 6 15 19 20 |
| Krankheitstag | | | | | 2 4 8 |
| I. Bewußtseinslage: | | | | | |
| A. Verminderung d. Wachheitsgrades | 1 | 2 | 3 | 4 | 4 4 4 4 4 4 4 4 4 4 |
| B. Bes. Form der Vigilanzstörung | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| II. Reaktionslage: | | | | | |
| A. Reaktion zur Umgebung | 1 | 2 | 5 | 5 | 5 5 5 5 5 5 5 5 5 5 |
| B. Reaktion auf Schmerzreize | 0 | 1 | 2l | 4 | 5 5 7m 7m 5 7 7 7 |
| III. Optomotorik: | | | | | |
| A. Pupillenweite | 0 | 1 | 1 | 2 | 3 3 4m 4m 3 4 4 5 |
| B. Lichtreaktion der Pupillen | 0 | 1 | 2 | 2 | 3 3 3 3 3 4 4 4 |
| C. Cilio-spinaler Reflex | 0 | 1 | 1 | 2 | 3 4 4 4 4 4 4 4 |
| D. Cornealreflex | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 1 0 0 1 1 2 |
| E. Bulbusstellung | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 2 2 2 2 2 2 2 |
| F. Bulbusdeviation | 0 | 1r | 3r | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| G. Bulbusbewegungen | 0 | 2 | 4 | 4 | 4 4 4 4 4 4 4 4 |
| H. Oculo-cephaler Reflex | 0 | 1 | 1 | 2 | 3 3 4m 3 3 4 4 4 |
| IV. Kau- und Schlundmuskulatur: | | | | | |
| A. Kaumuskulatur | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 2 4m 3m 2 3 4 4 |
| B. Schlundmuskulatur | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 1 1 1 1 1 1 1 |
| V. Körpermotorik (Rumpf u. Extrem.): | | | | | |
| A. Körperhaltung | 0 | 1r | 2r | 2 | 4 5 8m 4m 5 6 7 8 |
| B. Synergismen | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 5 7m 7m 5 7 7 7 |
| C. Tonus | 0 | 1r | 2 | 2 | 3 3 5m 4m 3 4 4 5 |
| D. Sehnenreflexe | 0 | 1r | 2 | 2 | 2 3 5m 3m 2 3 4 5 |
| E. Pyramidenbahnzeichen | 0 | 1r | 2 | 2 | 2 2 5m 3m 2 3 3 4 |
| VI. Vegetative Funktionen: | | | | | |
| A. Atmung | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 2 5m 3m 2 3 4 5 |
| B. Temperatur | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 2 3m 3m 2 3 3 4 |
| C. Puls | 0 | 0 | 1 | 1 | 2 2 3m 3m 2 3 4 4 |
| D. Blutdruck | 1 | 1 | 2 | 2 | 3 3 4m 4m 3 4 4 5 |
| E. Schokzeichen | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| VII. Primitivschablonen: | | | | | |
| A. Kauautomatismen | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| B. Schnauzreflex | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| C. Orale Einstellmechanismen | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| D. Mentalreflexe | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| E. Greifreflexe | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| F. Nachgreifen | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| G. Haltungs- und Stellreflexe | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| H. Fixierte Haltungsschablonen | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| VIII. Affektivität und Emotion: | | | | | |
| A. Affektiv-emotionelle Reaktion | 1 | 1 | 3 | 3 | 3 3 3 3 3 3 3 3 |
| B. Art der affektiv-emot. Störung | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |
| IX. Großhirnsymptomatik: | | | | | |
| A. Halbseitensymptomatik | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 0 0 0 0 0 0 0 |

Tabelle 2 Neurologischer Untersuchungsbogen für akute Hirnschäden (Fall 2).

| | | | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------------------|------------------------|----|--------|----|----|----|-----------|----|-----|-----|----------------|--|--|--|
| Patient: | A. L. | | Alter: | | | | 17 Jahre | | | | Station: B 200 | | | |
| UZ: | 21. 8. 1968, 16.20 Uhr | | EZ: | | | | 16.40 Uhr | | | | | | | |
| Untersuchungsdatum: | | | | | | | | | | | | | | |
| Monat | VIII | | | IX | | | X | | | II | | | | |
| Tag | 21 | | 26 | 1 | 4 | 9 | 25 | 5 | 3 | 16 | | | | |
| Stunde | 17 | 20 | 18 | 9 | 9 | 9 | 16 | 9 | 10 | 9 | | | | |
| Krankheitstag | 1 | | 6 | 12 | 15 | 20 | 36 | 46 | 159 | 172 | | | | |
| I. Bewußtseinslage: | | | | | | | | | | | | | | |
| A. Verminderung d. Wachheitsgrades | 3 | 4 | 4 | 3 | 3 | 3 | 4 | 3 | 3 | 0 | | | | |
| B. Bes. Form der Vigilanzstörung | 0 | 0 | 0 | 4 | 3 | 2 | 0 | 2 | 1 | 0 | | | | |
| II. Reaktionslage: | | | | | | | | | | | | | | |
| A. Reaktion zur Umgebung | 5 | 5 | 5 | 5 | 5 | 5 | 5 | 5 | 5 | 4 | | | | |
| B. Reaktion auf Schmerzreize | 4 | 5 | 5 | 4 | 3 | 3 | 5 | 3 | 3 | 2 | | | | |
| III. Optomotorik: | | | | | | | | | | | | | | |
| A. Pupillenweite | 2 | 3 | 1 | 0 | 0 | 3 | 1 | 3 | 0 | 0 | | | | |
| B. Lichtreaktion der Pupillen | 2 | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | | | | |
| C. Cilio-spinaler Reflex | 2 | 3 | 2 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | | | | |
| D. Cornealreflex | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | | |
| E. Bulbusstellung | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 | 1 | | | | |
| F. Bulbusdeviation | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | | |
| G. Bulbusbewegungen | 4 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 4 | 1 | 1 | 1 | | | | |
| H. Oculo-cephaler Reflex | 2 | 3 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | | | | |
| IV. Kau- und Schlundmuskulatur: | | | | | | | | | | | | | | |
| A. Kaumuskulatur | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | | | | |
| B. Schlundmuskulatur | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | | | | |
| V. Körpermotorik (Rumpf u. Extrem.): | | | | | | | | | | | | | | |
| A. Körperhaltung | 2 | 5 | 4 | 2 | 2 | 2 | 5 | 2 | 2 | 2 | | | | |
| B. Synergismen | 3 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 | 0 | 0 | 0 | | | | |
| C. Tonus | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | | | | |
| D. Sehnenreflexe | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 1 | | | | |
| E. Pyramidenbahnzeichen | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | | | | |
| VI. Vegetative Funktionen: | | | | | | | | | | | | | | |
| A. Atmung | 1 | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 2 | 1 | 0 | 0 | | | | |
| B. Temperatur | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 0 | 1 | 1 | | | | |
| C. Puls | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 0 | 0 | | | | |
| D. Blutdruck | 1 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | | | | |
| E. Schockzeichen | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | | |
| VII. Primitivschablonen: | | | | | | | | | | | | | | |
| A. Kauautomatismen | 0 | 0 | 2 | 3 | 3 | 3 | 0 | 3 | 2 | 1 | | | | |
| B. Schnauzreflex | 0 | 0 | 1 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 1 | 1 | | | | |
| C. Orale Einstellmechanismen | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 | 2 | 0 | 2 | 1 | 1 | | | | |
| D. Mentalreflexe | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 2 | 3 | 2 | | | | |
| E. Greifreflexe | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 | 1 | 1 | | | | |
| F. Nachgreifen | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | | | | |
| G. Haltungs- und Stellreflexe | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | | | | |
| H. Fixierte Haltungsschablonen | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | | | | |
| VIII. Affektivität und Emotion: | | | | | | | | | | | | | | |
| A. Affektiv-emotionelle Reaktion | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 3 | 2 | 2 | | | | |
| B. Art der affektiv-emot. Störung | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 | 4 | | | | |
| IX. Großhirnsymptomatik: | | | | | | | | | | | | | | |
| A. Halbseitensymptomatik | 0 | 0 | 0 | 0 | 11 | 11 | 0 | 11 | 21 | 21 | | | | |

angiographisch nicht nachweisbar. Am 7. Tag stellte sich eine Bulbärhirnsymptomatik und am 8. Tag ein akutes Bulbärhirnsyndrom ein, das nach einigen Stunden in den Zustand des irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen überging. Der Patient starb trotz intensiver Kreislaufstützung nach kurzer Zeit.

Fall 2: Alfred L., geb. 24. 7. 1951, Krankengeschichte der Intensivabteilung der II. Chir. Universitätsklinik Wien, Nr. 110639, und der Universitätsnervenklinik Wien, Nr. 23044.

Unfall am 21. 8. 1968, 16.20 Uhr, Sturz mit dem Moped, Gewalteinwirkung auf den Schädel von rechts seitlich. Bei der Aufnahme um 16.40 Uhr bewußtlos, Divergenzstellung der Bulbi, Pupillen eng, seitengleich, verminderte Lichtreaktion, Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten, Beuge-Streck-Synergismen auf Schmerzreiz, Hyperflexie und Babinski-Zeichen; Puls leicht beschleunigt, Blutdruck 95/50 mm Hg (leichter Schockzustand), Atmung beschleunigt; Oberschenkelfraktur rechts.

Schädelröntgen: Fraktur in der mittleren Schädelgrube links, Karotisangiographie links: Kein Hinweis auf intrakranielle Blutung.

20 Stunden nach dem Unfall tiefes Koma. Strecksynergismen aller Extremitäten, Pupillen über mittelweit; Bulbi stark divergent; maschinenartige Atmung, Blutdruck erhöht (150/95). Am 23. 8., 6 Uhr, Zunahme der Strecksynergismen der Extremitäten und des Rumpfes; Sedierung mit lytischer Mischung, assistierte Beatmung. Wegen Fortbestehen der Streckkrämpfe 5 Stunden später kontrollierte Beatmung mit negativer Phase. Am 24. 8., 16 Uhr, vorübergehend Beendigung der kontrollierten Beatmung. Nach kurzer Zeit wieder massive Streckkrämpfe. Am 26. 8. (6. Tag) neuerlich Beendigung der kontrollierten Beatmung. Am Abend Symptome des beginnenden Übergangsstadium zum traumatischen apallischen Syndrom (Strecksynergismen nur mehr auf Schmerzreiz, Kauautomatismen und Schnauzreflex); Atmung rhythmisch beschleunigt, Puls, Temperatur und Blutdruck erhöht. Am 1. 9. parasomnische Phase. Am 4. 9. Symptome des akinetischen Mutismus, zeitweiliges Augenöffnen, leichte Beugestellung der oberen Extremitäten, auf Schmerzreiz Fluchtreflex der Beine; Intensivierung der motorischen Primitivschablonen; weiterhin vegetative Enthemmungssymptome; geringe Halbseitenzeichen links. Am 9. 9. Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms mit Coma vigile, ermüdungszeitliche Schlaf-Wach-Regulation, Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten, intensive Primitivschablonen, Haltungs- und Stellreflexe. Vegetative Funktionen labil. Am 25. 9. (36. Tag) Pneumonie mit hohem Fieber; nach Stunden abermals tiefes Koma sowie die übrigen Symptome des Vollbildes eines akuten Mittelhirnsyndroms mit spontanen Strecksynergismen; Verschwinden der Primitivschablonen. Sedierung und neuerliche Respiratorbehandlung. Am 1. 10. Symptome des Übergangsstadiums zum traumatischen apallischen Syndrom. Am 5. 10. (46. Tag) neuerlich Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms.

In den nächsten 4 Monaten durch pneumonische Schübe wiederholt Auftreten eines akuten Mittelhirnsyndroms mit Rückbildung zum Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms jeweils nach einigen Tagen. Am 3. 2. 1969 (159. Tag) Einsetzen des Remissionsstadiums mit Abklingen des Coma vigile und tageszeitlicher Schlaf-Wach-Regulierung. Am 16. 2 (172. Tag) optisches Fixieren und Folgen, Nachgreifen, verminderte, aber gerichtete Abwehrbewegungen.

Nach kurzzeitigem Rückfall ins Vollbild eines traumatisch apallischen Syndroms bei abermaligem starkem Fieberanstieg als Folge einer Pyodermie rasche Rückbildung und Stabilisierung. Weitere, allerdings über die nächsten Monate verlaufende Remission (Klüver-Bucy- und Korsakow-Phase). Ausklingen in ein ausgeprägtes Defektstadium mit Hirnstamm und Großhirnsymptomen.

Zusammenfassung: Der 17jährige Patient zeigte eine progrediente Mittelhirnsymptomatik, die am 6. Tag in ein apallisches Syndrom überging, das nach 14 Tagen voll ausgeprägt war. Im weiteren Verlauf kam es zum wiederholten Rückfall in eine akute Mittelhirnsymptomatik, begründet durch intermittierende schwere Infekte. Das Remissionsstadium setzte erst 5 Monate nach dem Unfall ein. Es verblieben ausgeprägte Defektsymptome.

*Symptomengliederung für den Neurologischen Untersuchungsbogen***I. Bewußtseinslage***A. Verminderung des Wachheitsgrades*

- 0 keine bzw. abgeklungen
- 1 benommen
- 2 somnolent
- 3 bewußtlos
- 4 tiefes Koma

B. Besondere Formen der Vigilanzstörung

- 0 keine bzw. abgeklungen
- 1 Coma vigile, tageszeitliche Schlaf-Wach-Regulation
- 2 Coma vigile, ermüdungszeitliche Schlaf-Wach-Regulation
- 3 kurzzeitiges Augenöffnen
- 4 Parasomnie

II. Reaktionslage*A. Reaktion zur Umgebung*

- 0 normal
- 1 sprachlicher Kontakt
- 2 Ausführen einfacher Aufträge
- 3 Zuwendung
- 4 optisches Folgen
- 5 fehlend

B. Reaktion auf Schmerzreize

- 0 normal
- 1 verzögerte, gerichtete Abwehrbewegungen
- 2 verminderte, ungerichtete Abwehrbewegungen
- 3 Fluchreflexe auslösbar
- 4 Beuge-Streck-Synergismen
- 5 Strecksynergismen
- 6 Strecksynergismen vermindert
- 7 fehlend

III. Optomotorik*A. Pupillenweite*

- 0 normal
- 1 verengt
- 2 eng
- 3 übermittelweit
- 4 weit
- 5 maximal weit

B. Lichtreaktion der Pupillen

- 0 normal
- 1 verzögert, ausgiebig
- 2 vermindert
- 3 gering
- 4 fehlend

C. Ziliospinaler Reflex (ZSR)

- 0 normal = nicht auslösbar
- 1 gering
- 2 deutlich
- 3 vermindert
- 4 fehlend

D. Kornealreflex

- 0 normal
- 1 abgeschwächt
- 2 fehlend

E. Bulbusstellung

- 0 normal
- 1 leichte Divergenz
- 2 starke Divergenz
- 3 Konvergenz

F. Bulbusdeviation

- 0 keine
- 1 Deviationstendenz
- 2 konstante Deviation
- 3 Deviation der Bulbi und des Kopfes
- 4 Hertwig-Magendie-Schielstellung

G. Bulbusbewegungen

- 0 normal
- 1 saccadiert
- 2 pendelnd
- 3 dyskonjugiert
- 4 fehlend (Bulbi fixiert)

H. Okulozephaler Reflex (OZR)

- 0 normal = nicht auslösbar
- 1 schwach auslösbar
- 2 deutlich auslösbar
- 3 vermindert
- 4 fehlend (Bulbi fixiert)

IV. Kau- und Schlundmuskulatur*A. Kaumuskulatur*

- 0 normaler Masseter-Reflex und -Tonus
- 1 gesteigerter Masseter-Reflex und -Tonus
- 2 massive Tonussteigerung des M. Masseter
- 3 Abklingen der Masseter-Reflex- und -Tonussteigerung
- 4 fehlender Masseter-Reflex und -Tonus

B. Schlundmuskulatur

- 0 ungestörte Schlundfunktion
- 1 nicht prüfbar
- 2 gestörte Schluckfunktion

V. Körpermotorik (Rumpf und Extremitäten)*A. Körperhaltung*

- 0 normal
- 1 Streckhaltung der unteren Extremitäten
- 2 Beugehaltung der oberen, Streckhaltung der unteren Extremitäten
- 3 einseitige Beugung bei kontralateraler Streckhaltung
- 4 Streckhaltung aller Extremitäten
- 5 Streckhaltung der Extremitäten und des Rumpfes
- 6 Verminderung der Streckhaltung
- 7 beginnende atonische Körperhaltung
- 8 atonische Körperhaltung

B. Spontane Synergismen

- 0 keine
- 1 Wälzstereotypien und Massenbewegungen
- 2 Strecken der Beine
- 3 Beuge-Streck-Synergismen
- 4 Strecksynergismen aller Extremitäten
- 5 Strecksynergismen aller Extremitäten und des Rumpfes
- 6 Strecksynergismen abklingend
- 7 Strecksynergismen abgeklungen

C. Tonus

- 0 normal
- 1 gesteigert an unteren Extremitäten
- 2 gesteigert an oberen und unteren Extremitäten
- 4 Tonusverminderung
- 5 Atonie

D. Schenreflexe

- 0 normal
- 1 gesteigert
- 2 deutlich gesteigert
- 3 vermindert
- 4 gering auslösbar
- 5 fehlend

E. Pyramidenbahnzeichen

- 0 keine
- 1 gering auslösbar
- 2 deutlich auslösbar
- 3 vermindert
- 4 nicht mehr auslösbar

VI. Vegetative Funktionen*A. Atmung*

- 0 normal
- 1 beschleunigt
- 2 maschinenartig
- 3 assistierte Beatmung
- 4 Schnappatmung
- 5 fehlende Spontanatmung

B. Temperatur

- 0 normal
- 1 erhöht
- 2 Hyperthermie
- 3 abklingende Hyperthermie
- 4 spontane Hypothermie

C. Puls

- 0 normal
- 1 beschleunigt
- 2 Tachykardie
- 3 abklingende Tachykardie
- 4 spontane Bradykardie

D. Blutdruck

- 0 normal
- 1 erniedrigt
- 2 erhöht
- 3 Hypertonie
- 4 abklingende Hypertonie
- 5 Blutdruckabfall

E. Schockzeichen

- 0 keine
- 1 leicht
- 2 mittelschwer
- 3 schwer

VII. Primitivschablonen*A. Kauautomatismen*

- 0 keine
- 1 nur auf äußeren Reiz
- 2 gering
- 3 ausgeprägt

B. Schnauzreflex

- 0 nicht auslösbar
- 1 gering auslösbar
- 2 deutlich auslösbar

C. Orale Einstellmechanismen

- 0 nicht auslösbar
- 1 optisch und taktil auslösbar
- 2 taktil auslösbar

D. Mentalreflexe

- 0 nicht auslösbar
- 1 gering auslösbar
- 2 deutlich auslösbar
- 3 von erweiterten Zonen auslösbar

E. Greifreflexe

- 0 nicht auslösbar
- 1 phasisch und tonisch
- 2 tonisch

F. Nachgreifen

- 0 nicht vorhanden
- 1 gering ausgeprägt
- 2 deutlich ausgeprägt

G. Haltungs- und Stellreflexe

- 0 nicht auslösbar
- 1 gering ausgeprägt
- 2 deutlich ausgeprägt

H. Fixierte Haltungsschablonen

- 0 nicht vorhanden
- 1 Beuge-Streck-Haltung
- 2 Magnus-De Kleyn-Haltung
- 3 Beugehaltung aller Extremitäten
- 4 Streckhaltung aller Extremitäten

VIII. Affektivität und Emotion*A. Affektiv-emotionelle Reaktion*

- 0 normal
- 1 vermindert
- 2 überschießend
- 3 fehlend

B. Besondere Art der affektiv-emotionellen Störung

- 0 keine
- 1 überschießende Freude
- 2 überschießendes Weinen
- 3 überschießende Zornreaktion
- 4 primitive Angstreaktion

IX. Großhirnsymptomatik*A. Halbseitensymptomatik*

- 0 keine
- 1 gering
- 2 ausgeprägt

r. = halbseitig rechts

l. = halbseitig links

o. = oben

u. = unten

m. = unter medikamentöser Einwirkung

Diskussion

Der vorliegende Untersuchungsbogen beinhaltet 9 Kategorien mit Untergruppen. Durch die ersten 6 Kategorien wird vor allem die akute Mittelhirnkomplikation nach einem Schädel-Hirn-Trauma und ihre Rückbildung erfaßt. Die 3 weiteren Kategorien sind für die Registrierung des Übergangs in eine chronische Hirnstammschädigung und einer Großhirnbeteiligung vorgesehen. Der Schweregrad der Störung in den einzelnen

Kategorien ist – wie eingangs schon erwähnt – mit steigenden Ziffern zum Ausdruck gebracht. Es läßt sich anhand der ansteigenden bzw. abfallenden Zahlenwerte eine progrediente Hirnstammschädigung ebenso wie die Rückbildung gut erkennen. In einigen wenigen Untergruppen konnte allerdings das Prinzip der Zuordnung höherer Zahlen zu der steigenden Intensität der Symptome nicht aufrechterhalten werden. Um eine weitere Aufteilung zu vermeiden, gleichzeitig aber das Auftreten wichtiger Symptome oder Daten zu registrieren, mußte in den Untergruppen für Bulbusstellung, Schluckfunktion, Atmung und fixierte Haltungsschablonen ein weniger gravierendes Symptom mit einer höheren Zahl belegt werden. Im Zusammenhang mit den Hauptsymptomen wird dadurch jedoch die Darstellung der Entwicklungstendenz nicht entscheidend beeinträchtigt. So läßt sich z. B. in dem abgebildeten Untersuchungsbogen für Fall 1 (Tab. 1) in den ersten 6 Kategorien die Verschlechterung der klinischen Zustandsbilder in dem kontinuierlichen Anstieg der Zahlenwerte erkennen, während in den zusätzlichen 3 Kategorien sämtliche Werte mit Ausnahme der Untergruppe Affektivität – emotionelle Reaktion bei 0 verbleiben. Aus dem Untersuchungsbogen für Fall 2 (Tab. 2) geht deutlich der anfängliche Wechsel des Schweregrades der akuten Hirnstammkomplika­tion hervor. Zugleich läßt sich nach Abklingen der akuten Symptomatik die Entwicklung eines apallischen Syndroms und später dessen Remission in den Kategorien VII und VIII erkennen, außerdem zeigt sich in der Rubrik des 36. Tages die vorübergehende Verschlechterung mit Rückfall in das Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms durch den erneuten Anstieg der Zahlenwerte in der Kategorie I bis VI, während in den letzten 3 Kategorien mit Ausnahme einer Untergruppe die Zahlenwerte auf 0 zurückgehen. Die durch medikamentöse Maßnahmen wie massive Sedierung oder Relaxation bei gleichzeitiger künstlicher Beatmung scheinbar hervorgerufene Verschlechterung einzelner klinischer Symptome muß sich notwendigerweise in höheren Zahlen niederschlagen, die dann mit einem „m“ versehen werden. Durch die Buchstaben r und l sowie o und u wird eine Halbseitenbetonung bzw. die Bevorzugung einer Richtung angegeben.

Es bleibt zu erwähnen, daß der Aufbau des Untersuchungsbogens nicht nur die neurologische Überwachung einer zerebralen Komplikation nach einem Schädel-Hirn-Trauma zuläßt, sondern auch bei anderen supratentoriellen, raumfordernden Prozessen, wie z. B. einem Tumor cerebri oder einem anoxischen wie auch metabolisch bedingten Hirnödem, verwendet werden kann.

Zusammenfassung

Zur frühzeitigen Erfassung von Hirnstammkomplika­tionen nach Schädel-Hirn-Trauma sind häufige neurologische Kontrolluntersuchungen notwendig. Dazu wird ein Untersuchungsbogen vorgelegt, der die entscheidenden klinischen Kriterien für eine akute Hirnstammschädigung enthält. Der zunehmende Schweregrad der klinischen Ausfallserscheinungen wird in den einzelnen Symptomenkategorien durch ansteigende Zahlenwerte gekennzeichnet. Dadurch kann sowohl eine Verschlechterung wie auch eine Rückbildung erfaßt werden. Die Entwicklung zu einem apallischen Syndrom und dessen Remission läßt sich anhand weiterer Kategorien verfolgen. Die Auswahl der klinischen Symptome und ihre Einteilung nach Schweregraden ermöglicht auch dem neurologisch nicht ausgebildeten Untersucher die Anwendung und Verwertung des Untersuchungsbogens. Am Beispiel von 2 Patienten mit einer sekundären Hirnstammkomplika­tion nach Schädel-Hirn-Trauma wird die Verwendung des neurologischen Untersuchungsbogens demonstriert.

Summary

Early recognition of brain stem complications after craniocerebral trauma requires frequent neurological examination. To facilitate rapid assessment of any deterioration or improvement in the patient's condition a check list was prepared which lists the decisive criteria of acute injury to the brain stem. The severity of the clinical symptoms is recorded by numbers ranked in ascending numerical order. This allows any deterioration or improvement to be recognized at a glance. Further categories in the schedule are designed to detect the onset or regression of an apallial syndrome. The schedule, by not only listing the various clinical symptoms but also quantifying their severity, enables even the non-neurologist to assess the present state of the patient. The use of the neurological check list is illustrated by two cases of secondary brain stem complications after craniocerebral trauma.

Literatur

Gerstenbrand, F., C. H. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213 (1970), 264-281.

Peters, G.: Pathologische Anatomie des Gehirns und seiner Häute. In: K. Kessel, L. Guttmann, G. Maurer, Neuro-Traumatologie. Urban & Schwarzenberg, München 1969.

Univ.-Doz. Dr. F. Gerstenbrand, Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik Wien, A-1090 Wien, Spitalgasse 23
 Dr. F. Lückner, II. Chirurgische Universitätsklinik, Intensivbehandlungstation, A-1090 Wien, Spitalgasse 23
 Dr. C. H. Lücking, Neurologische Klinik der Technischen Universität München, 8 München 80, Möhlstraße 28

Sonderdruck

Zeitschrift für

Praktische Anästhesie und Wiederbelebung

Herausgeber: O. H. JUST, Heidelberg · Redaktion: H. AUBERGER, Hamburg
P. LAWIN, Hamburg · H. LUTZ, Mannheim · H. STOECKFL, Heidelberg
Georg Thieme Verlag, 7 Stuttgart 1, Herdweg 63

6. Jahrgang

Stuttgart, im Dezember 1971

Heft 6

Nachdruck nur mit Genehmigung des Verlages gestattet.