

Frühversorgung von Extremitätenfrakturen bei akuter traumatischer Hirnstammschädigung*

Dr. J. EULER, Dr. F. GERSTENBRAND, Dr. J. KRENN und Dr. H. LEHFUSS

I. Unfallstation (Leiter: Doz. Dr. H. Spängler), I. Chirurgische Universitäts-Klinik (Vorstand: Prof. Dr. P. Fuchsig), Intensivbehandlungsstation (Leiter: Prof. Dr. K. Steinbereithner), Institut für Anaesthesiologie (Vorstand: Prof. Dr. O. Mayrhofer), Psychiatrisch-Neurologische Universitäts-Klinik (Suppl. Leiter: Doz. Dr. P. Berner) der Universität Wien

Einleitung

Nebenverletzungen beim Schädel-Hirntrauma stellen stets eine Gefahr für das Auftreten einer cerebralen Komplikation in Form einer sekundären Hirnstammläsion dar. Hauptursache der sekundären Hirnstammschädigung sind das Hirnödem und das intracranielle Hämatom, die nach einer bestimmten Größenzunahme zu einer supratentoriellen Volumenzunahme, Massenverschiebung und zur tentoriellen und foraminale Einklemmung des Hirnstamms führen. Folge der tentoriellen Einklemmung ist der Druck auf den Hirnstamm, auf die Hirnnerven und die zu- und abführenden Gefäße dieses Bereiches. Durch die Läsion im oberen Hirnstamm entsteht das akute Mittelhirn-Syndrom, die Schädigung des caudalen Hirnstamms führt zum akuten Bulbärhirn-Syndrom. Bewußtlosigkeit, Störung der Optomotorik, Strecksynergismen mit Tonussteigerung und vegetative Enthemmung sind die Kardinalsymptome des akuten Mittelhirn-Syndroms. Im akuten Bulbärhirn-Syndrom kommt es zum Ausfall der Integrationszentren für die Motorik und die vegetativen Funktionen und zum Verschwinden der Streckkrämpfe sowie zu Atemstillstand und Zusammenbruch des Kreislauf- und Temperaturregulationssysteme. Durch die beim akuten Mittelhirn-Syndrom bestehende Enthemmung der Regulationszentren für Motorik und Vegetativum kann jeder Reiz, der von der Peripherie in die Systeme des Mittelhirns gelangt, zu einer überschießenden Reaktion der motorischen und vegetativen Funktionen führen. So bewirkt eine als Nebenverletzung gleichzeitig bestehende nicht stabilisierte Extremitätenfraktur einen ständigen Zufluß von Schmerzimpulsen in die reticulären Formationen des Hirnstamms. Die dadurch verstärkte Enthemmung der motorischen Regulation bewirkt eine Verstärkung der Strecksynergismen, die weitere Enthemmung der vegetativen Zentren eine Zunahme der beim akuten Mittelhirn-Syndrom

* Auszugsweise vorgetragen in der Gesellschaft der Chirurgen in Wien am 3. 12. 1970.

obligatorischen Hyperventilation. Die Tachypnoe führt zu einer verstärkten CO₂-Abgabe mit konsekutiver Drosselung der Hirnzirkulation. Schließlich ist anzunehmen, daß durch die Verstärkung der Strecksynergismen der Muskelstoffwechsel eine weitere Steigerung erfährt. Bei Patienten, die eine sekundär traumatische Hirnstammschädigung entwickelt und zusätzlich eine Extremitätenfraktur als Nebenverletzung erlitten haben, kommt es somit durch den permanent peripheren Schmerzimpuls zu einer Intensivierung des Mittelhirn-Syndroms. Sowohl durch die Tachypnoe als auch durch die Erhöhung des Muskelstoffwechsels wird die beim Hirnödem vorhandene Gewebshypoxie vermehrt. Aus dieser Erwägung ergibt sich die Notwendigkeit, den bestehenden Circulus vitiosus durch die Versorgung der Extremitätenfraktur so rasch als möglich zu unterbrechen.

Tabelle 1. 12 schwere Schädelhirntraumen mit Extremitätenfraktur. Akutes Mittelhirnsyndrom

Alter (Jahre)	Anzahl	OS	OS US	US	OA	OA VA US	Thorax	Bauch
0—14	7	6	1					2 OS [1 †]
14—18	1			1				
>18	4	2			1 †	1	1 OA, VA, US	1 OS

OS = Oberschenkel
US = Unterschenkel
OA = Oberarm
VA = Vorderarm

Während die Notwendigkeit der sofortigen Versorgung einer intra-abdominellen Verletzung außer Zweifel steht, ist für das operative Vorgehen bei Frakturen von großen Röhrenknochen beim akuten Mittelhirn-Syndrom bisher eine abwartende Haltung eingenommen worden (Helm u. Hermann 1965; Schink 1968).

Von uns wurde in den letzten 2 Jahren bei Patienten mit sekundär traumatischem Mittelhirn-Syndrom und gleichzeitiger Extremitätenfraktur schon kurz nach dem Unfall noch im Vollbild des akuten Mittelhirn-Syndroms die operative Stabilisierung durch eine Osteosynthese durchgeführt. Zu dem frühzeitigen operativen Vorgehen gab die ungünstige Erfahrung bei Patienten mit akutem Mittelhirn-Syndrom und konservativ behandelte Röhrenknochenfraktur einen entscheidenden Ausschlag. Außerdem stellt die Möglichkeit der besseren Pflege des operierten Patienten ein weiteres wichtiges Argument dar.

Fallberichte

Im folgenden soll über 12 Patienten mit sekundär traumatischem Mittelhirn-Syndrom berichtet werden, bei denen die frühzeitige operative Frakturversorgung einer konservativen Knochenbruchbehandlung vorgezogen wurde. Die Patienten sind nach Alter, Frakturlokalisation an oberen und unteren Gliedmaßen und zusätzlichen Nebenverletzungen in Tabelle 1 zusammengefaßt. Als operativ frühversorgt werden in diesem Bericht auch jene Fälle berücksichtigt, bei denen die Operation innerhalb der ersten 14 Tage erfolgte.

7 Patienten waren im Kindesalter, 4 davon weiblich und 3 männlich. Bei 6 dieser Patienten lag eine Oberschenkelfraktur vor. In einem Fall waren Ober- und Unterschenkel frakturiert. In der Altersgruppe von 14 bis 18 Jahren kam nur eine Patientin zur Beobachtung, die sich eine Unterschenkelfraktur zugezogen hatte. Im Erwachsenenalter befanden sich 4 Patienten (2 weiblich, 2 männlich), 2 davon mit Oberschenkelschaftbrüchen, einer mit Oberarmbruch und einer mit gleichzeitigem Bruch von Oberarm, Unterarm und Unterschenkel. Bei 4 Patienten der Gesamtgruppe war es zusätzlich zu einer Körperhöhlenverletzung gekommen. 3 Patienten mit Femurfrakturen, davon 2 Kinder und 1 Erwachsener, mußten wegen Ruptur von Bauchhöhlenorganen laparotomiert werden. Der Patient mit Oberarm-, Unterarm- und Unterschenkelbruch hatte zusätzlich Serienrippenfrakturen erlitten (Tabelle 1).

Wie sich aus der Tabelle 1 ergibt, haben 10 der 12 Patienten die schwere traumatische cerebrale Komplikation überlebt. Bei einem der zwei verstorbenen Patienten handelte es sich um einen 3¹/₂jährigen Knaben, der neben der sekundär traumatischen Hirnstammschädigung eine Milzruptur und Femurschaftfraktur erlitten hatte. Noch am Einlieferungstage wurde er im Vollbild des akuten Mittelhirn-Syndroms splenektomiert und mit Rushnagel osteosynthetisiert. Am 3. postoperativen Tage verstarb der Patient im irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktionen, nachdem ein akutes Bulbärhirn-Syndrom schon kurz nach der Operation aufgetreten war. Autopsisch fand sich ein massives posttraumatisches Hirnödeme mit allen Zeichen der tentoriellen und foraminale Einklemmung. Bei dem 2. Fall einer 39jährigen Patientin wurde im Übergangsstadium des akuten Mittelhirn-Syndroms eine Oberarmschaftfraktur mit Rushpin stabilisiert. Die Patientin verstarb im Vollbild des traumatisch apallischen Syndroms im Rahmen einer interkurrenten Erkrankung. Autopsisch fand sich eine schwere posttraumatische Encephalopathie, wie sie für ein traumatisch apallisches Syndrom charakteristisch ist. Bei den übrigen 10 Patienten setzte die Rückbildung in einem zeitlichen Zusammenhang mit der operativen Knochenversorgung ein.

Zur besseren Illustration wird im folgenden die Krankengeschichte von 2 charakteristischen Fällen mitgeteilt.

Fall 1. I. G., 4 Jahre, ♀, K.G. Nr. 992/1968. 15. 12. 1968 vom Auto niedergestoßen, Gewalteinwirkung occipital beiderseits. Tiefe Bewußtlosigkeit und Atemstillstand am Unfallort. Erfolgreiche Reanimation durch zufällig vorbeikommenden Arzt. Zusätzlich multiple Knochenfrakturen (Fract. colli femoris et diaphyseos femoris et ossis pubis sin., fract. pertrochanterica femoris dext., fract. clav. sin.). Bei der Aufnahme tief bewußtlos, fehlende Reaktion auf Schmerzreize, übermittelweite Pupillen mit träger Lichtreaktion, Divergenzstellung der Bulbi mit geringem Pendeln, oculo-cephaler Reflex nicht auslösbar, spontane Streck- und Beugesynergismen aller Extremitäten und des Rumpfes, Hyperreflexie, starke Tonussteigerung der Muskulatur, Babinski beiderseits, Normothermie, Hypertonie, zeitweise fehlende Spontanatmung. Wegen massiven Lungenödems kontrollierte Überdruckbeatmung. Versorgung der Frakturen an der unteren Extremität zunächst durch Extension.

Bis auf Verengung der Pupillen und Hyperthermie unveränderter Zustand in den nächsten 12 Stunden. Ruhigstellung mit lytischer Mischung. Trotz intensiver Dämpfung intermittierende Beuge-Streckesynergismen. Fortdauer der Beuge-Streckesynergismen in den nächsten 3 Tagen mit wiederholter schwerer Dislokation der Frakturenden.

Am 6. Tage Stabilisierung der Oberschenkelschaftfraktur links mit Rushpin. In den ersten 6 Stunden nach der Operation Verminderung der Beuge-Streckesynergismen, dann neuerlich Intensivierung. Am 8. Tag Osteosynthese der pertrochanteren Fraktur rechts. Bereits einige Stunden später weitere Verminderung der Beuge-Streckesynergismen. Diese schließlich nurmehr auf Schmerzreize auslösbar. Nach weiteren 6 Stunden ungerichtete Abwehrbewegungen bei äußeren Reizen unter Fortbestehen der Streckstellung der Beine. Aufhellung des Bewußtseins. 3 Stunden später auf Zuruf Zuwendung mit Augenöffnen, Bulbuspendeln; nach weiteren 2 Stunden optisches Fixieren und Folgen, Massenbewegungen auch der Beine, Verstärkung der frontalen Symptomatik. 24 Stunden später Zuwendung, Ausführen von einfachen Aufträgen, noch geringe Strecktendenz der Beine und Rest einer Beugehaltung der Arme, auf Schmerzreize verlangsamt gerichtete Abwehrbewegungen der oberen Extremität, Massenbewegungen der Beine, oculo-cephaler Reflex nicht mehr auslösbar, Pupillen mittelweit, prompte Lichtreaktion, Hyperreflexie, Babinski beiderseits, leichte Divergenzstellung der Bulbi, Konvergenzreaktion nur angedeutet. Geringe Tachykardie, normaler Atemrhythmus, leicht erhöhte Körpertemperatur. Ausgeprägte frontale Zeichen. In den folgenden Tagen völlige Rückbildung der Mittelhirn-Symptomatik bis auf Einschränkung der Konvergenzreaktion, einer Hyperreflexie und geringen Pyramidenbahnzeichen. Weiteres Abklingen der fronto-basalen und fronto-konvexen Mischsymptomatik in den nächsten Wochen (Abb. 1).

Zusammenfassend: Bei einem 4jährigen Mädchen mit multiplen Frakturen stellte sich nach occipitaler Gewalteinwirkung auf den Schädel in kürzester Zeit ein akutes Bulbärhirn-Syndrom ein, das nach Reanimation in das Vollbild eines akuten Mittelhirn-Syndroms überging. Dieses verblieb bis zur operativen Versorgung der Frakturen. Nach endgültiger operativer Frakturversorgung kam es innerhalb von 3 Tagen zur phasenhaften Rückbildung des akuten Mittelhirn-Syndroms bei gleichzeitigem Hervortreten einer fronto-basalen und fronto-konvexen Mischsymptomatik.

Fall 2. D. E., 7½ Jahre, ♀, K.G. Nr. 678/1970. 11. 7. 1970, 16.30 Uhr, beim Überqueren der Straße von einem Auto niedergestoßen. Schädelhirntrauma durch Gewalteinwirkung von occipital. Oberschenkelfraktur links. Bei der Einlieferung in die I. Unfallstation 20 Minuten später somnolent, Massenbewegungen der Extremitäten, Drehbewegungen des Körpers, auf Schmerzreize ungerichtete Abwehrbewegungen. Pupillen mittelweit, seitengleich, mit verzögerter Lichtreaktion, Blick-

deviation nach rechts, dyskonjugierte Bulbusbewegungen, Reflexe lebhaft, keine Pyramidenbahnzeichen. Stumpfes Bauchtrauma.

1 Stunde später komatös, leichte Streckstellung der Beine, auf Schmerzreize Abwehrbewegungen der oberen Extremität und Verstärkung der Streckstellung der

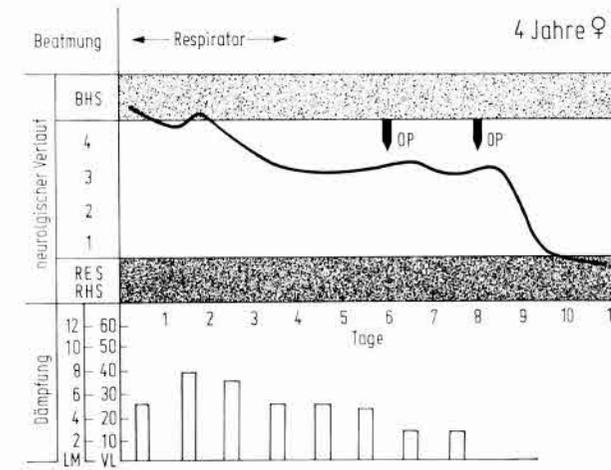


Abb. 1

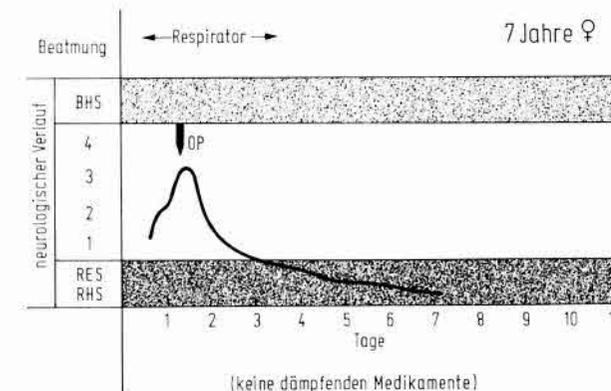


Abb. 2

- LM Lytische Mischung in ml/die
 VLM Valium in mg/die
 RHS Rehabilitationsstadium
 RES Remissionsstadium
 1-4 Stadien des akuten Mittelhirnsyndroms
 BHS Bulbärhirnsyndrom

Abb. 1-3. In 3 Flächen übereinander werden der Verbrauch an dämpfenden Medikamenten, der neurologische Verlauf und die Dauer der Respiratorbehandlung dargestellt.

unteren Extremität, Pupillen verengt, träge Lichtreaktion, leichte Divergenzstellung der Bulbi, Bulbuspendeln. Hyperreflexie an oberer und unterer Extremität sowie des Masseter, Babinski beiderseits. Leichte Tachykardie, Hyperthermie, beschleunigte Atmung. Schock (zentraler Venendruck -3 cm H₂O). Leichte Defense musculaire im Mittelbauch. Paracanthese und viscerale Angiographie nicht durchgeführt.

Um 20 Uhr unverändertes Zustandsbild, normaler zentraler Venendruck. 8 Stunden später bewusstlos, Beugestellung der oberen Extremität und Streckstel-

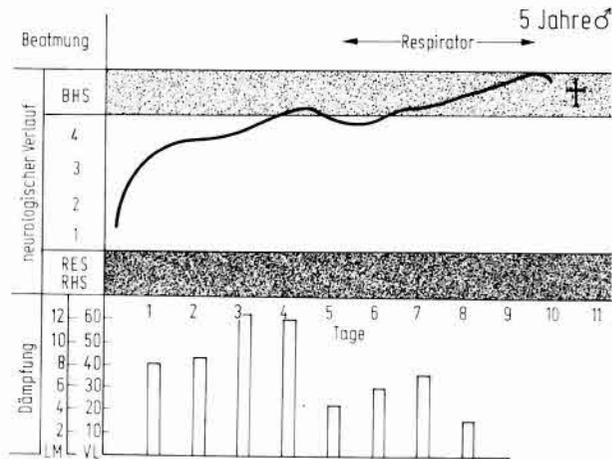


Abb. 3

lung der unteren Extremität. Auf Schmerzreize Beuge- und Strecksynergismen beiderseits. Enge Pupillen mit verzögerter Lichtreaktion, geringes Pendeln der divergenten Bulbi, oculo-cephaler Reflex und cilio-spinaler Reflex auslösbar. Hyperreflexie, Pyramidenbahnzeichen und erhöhter Muskeltonus beiderseits, Tachykardie Normothermie, peritonealer Schock. 4 Stunden später spontane Beuge-Strecksynergismen. Nach 2 Stunden mediane Oberbauchlaparotomie. Übernähung eines Jejunumrisses. Peritonitis circumscripta. Cöcal subseröse Hämatome. In gleicher Anaesthetose Osteosynthese der Oberschenkelfraktur. 2 Stunden nach Operationsende noch bewusstlos, jedoch Streckstellung aller Extremitäten mit vereinzelt spontanen Strecksynergismen. Pupillen verengt mit träger Lichtreaktion, Divergenz der Bulbi, dyskonjugierte Bulbusbewegungen, oculo-cephaler Reflex nicht auslösbar, verzögerter cilio-spinaler Reflex. Innerhalb der nächsten 2 Stunden Abklingen der Streckstellung und Sistieren der Strecksynergismen, Beuge-Streckstellung der Extremitäten.

6 Stunden später somnolent, auf Schmerzreize ungerichtete Abwehrbewegungen. Tonus der unteren Extremität stärker als der oberen Extremität gesteigert, Hyperreflexie, Pyramidenbahnzeichen, geringe frontale Symptome (spontane, auf äußere Reize verstärkte Kauautomatismen). Tachykardie, leicht beschleunigte Atmung. Oculo-cephaler Reflex nicht auslösbar, geringe Divergenzstellung der Bulbi, Pupillen mittelweit, seitengleich, mit etwas verminderter Lichtreaktion. Cilio-spinaler Reflex gering positiv.

Unverändertes Zustandsbild in den nächsten 12 Stunden, dann zunehmende Bewußtseinsaufhellung und Verschwinden der Streckstellung in den Beinen. 48 Stun-

den nach der Operation ansprechbar, noch stark verlangsamt, desorientiert, Ausführen von einfachen Aufträgen. Konvergenzreaktion der Bulbi leicht eingeschränkt, Hyperreflexie, keine Pyramidenbahnzeichen, ausgeprägte frontale Symptome (Greifen, orale Schablone, Mentalreflexe). Am 4. Tag nach der Operation keine Zeichen einer Mittelhirnläsion, Verstärkung des fronto-basalen Syndroms, allerdings mit rascher Rückbildungstendenz in den nächsten 8 Tagen (Abb. 2).

Zusammenfassend: Ein 7^{1/2}jähriges Mädchen, das neben einer Oberschenkelfraktur links und Jejunumruptur ein Schädelhirntrauma durch Gewalteinwirkung von occipital erlitten hatte, entwickelte in den nächsten 14 Stunden ein akutes Mittelhirn-Syndrom bis zur Phase 3. In diesem Stadium erfolgte die operative Versorgung der Dünndarmruptur sowie die operative Stabilisierung der Oberschenkelfraktur. Unmittelbar postoperativ kam es zu einer Verstärkung der Mittelhirnsymptome bis zum Vollbild des akuten Mittelhirn-Syndroms. Nach 4 Stunden stellte sich eine rasche Remission ein. Gleichzeitig mit dem Abklingen der Mittelhirnsymptomatik kam es zu einem fronto-basalen Syndrom, das sich bis auf geringe Restzeichen zurückbildete.

Als Vergleich soll nun die Krankengeschichte eines Falles aus der Zeit vor der operativen Frühversorgung berichtet werden.

Fall 3. M. P., 6 Jahre, ♂, K.G. Nr. 2776/1968. 12. 5. 1968 gegen 17.45 Uhr Verkehrsunfall. 18.30 Uhr Einlieferung in ein auswärtiges Krankenhaus. Benommenheit, ungerichtete Abwehrbewegungen links weniger als rechts, mittelweite Pupillen mit verzögerter Lichtreaktion. Deviationstendenz der Bulbi nach links. Offene Oberschenkelfraktur links. Nach 30 Minuten vereinzelte spontane Strecksynergismen der rechten oberen und unteren Extremität. 12 Stunden nach dem Unfall somnolent, Deviation der Bulbi nach links, vereinzelt Übergreifen der Strecksynergismen nach links. Leichte periphere Facialisparesie links. 24 Stunden nach dem Unfall Transferierung an die I. Unfallstation. Bei der Aufnahme bewusstlos, Anisocorie (rechte Pupille weiter) mit träger Lichtreaktion. Deviation der divergenten Bulbi nach links. Streckstellung der Beine, auf Schmerzreize Beuge-Strecksynergismen; Hyperreflexie und Pyramidenbahnzeichen. Hyperthermie, Tachypnoe. Im Carotisangiogramm links kein Hinweis auf intracranielles Hämatom, jedoch Verlängerung der Hirnzirkulationszeit um etwa 2 Sekunden. Konservative Behandlung der Oberschenkelfraktur links im Extensionsverband.

Nach weiteren 12 Stunden tief bewusstlos, Beuge-Streckstellung der Extremitäten mit Beuge-Strecksynergismen. Am 4. Tag Streckstellung aller Extremitäten, Opisthotonus; spontane Strecksynergismen aller Extremitäten und des Rumpfes. Stark erweiterte Pupillen mit sehr verminderter Lichtreaktion. Blickdeviation der divergenten Bulbi nach rechts. Hyperthermie. Im Carotisangiogramm beiderseits beträchtliche Verlangsamung der Hirnzirkulation.

In den Vormittagsstunden des 7. Tages Intensivierung der Strecksynergismen. Stark divergente Bulbi. Mittelweite, auf Licht kaum reagierende Pupillen. Hyperthermie, Tachykardie und maschinenartige Atmung. Am 8. Tage keine Reaktion auf äußere Reize, obere Extremität schlaff, untere Extremität noch geringe Streckstellung bis auf Plantarflexion in beiden Fußgelenken, Areflexie, Babinski beiderseits, beginnende Schnappatmung, spontane Hypothermie, Tachykardie. In den Abendstunden schlaffe Körperhaltung, weite reaktionslose Pupillen, Areflexie, kein Babinski-Phänomen. Fehlende Spontanatmung. Eine Stunde später irreversibler Zusammenbruch der Hirnfunktionen, Auftreten von Rückenmarksreflexen (tonisches Greifen beider Füße). 4 Stunden nach dem Aussetzen der Spontanatmung Hypothermie, unbeeinflussbarer Blutdruckabfall und Herzstillstand (Abb. 3).

Hirnpathologischer Befund (Neurologisches Institut Wien): Kleine ältere perivaskuläre Gewebnekrosen im Windungsmark der ersten frontalen Windung links.

Ältere Nekrosen im Balkensplenium. Nicht mehr ganz frische kleine Blutungen am Boden des dritten Ventrikels. Disseminierte kleinste sekundär traumatische Läsionen im Pulvinar thalami und in der Substantia nigra. Zeichen der supratentoriellen Drucksteigerung und konsekutiven Hirnstammeinklemmung. Keine primär traumatische Hirnstammläsion.

Körperobduktion (Pathologisch-Anatomisches Institut Wien): Bronchopneumonia lobularis et embolia adiposa pulmonum.

Zusammenfassend: Ein 6jähriger Patient erlitt ein Schädelhirntrauma und einen offenen Oberschenkelbruch links. Konservative Behandlung des Oberschenkelbruchs im Dauerzug. Innerhalb weniger Stunden nach dem Unfall entwickelte sich die initiale Phase des akuten Mittelhirn-Syndroms, das nach 3 Tagen in das Vollbild des Bulbärhirn-Syndroms überging. 36 Stunden nach dem Einsetzen des Bulbärhirn-Syndroms kam es zum irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktionen.

Diskussion

Durch die Fortschritte in der Behandlung von Patienten mit einem akuten Mittelhirn-Syndrom ist es heute möglich, einen wachsenden Prozentsatz dieser früher meist tödlichen Fälle am Leben zu erhalten. Besonders wichtig erscheint in diesem Zusammenhang, daß nach den Untersuchungen von Jellinger 1967, Mayer 1968 und Peters 1966 Patienten mit einer primär traumatischen Schädigung des Hirnstamms nur eine kurze Überlebenszeit besitzen und häufig bereits am Unfallort oder kurz nach der Einlieferung in das Krankenhaus sterben. Ein akutes Mittelhirn- oder Bulbärhirn-Syndrom, das sich in einem Intervall nach dem Trauma entwickelt, ist praktisch immer sekundär entstanden. Ursache für diese sekundär traumatische Komplikation sind das akute traumatische Hirnödem und ein intracranielles Hämatom. Beide führen infolge transtentorieller Volumenzunahme zur tentoriellen bzw. in weiterer Folge zur foraminale Einklemmung. Die sekundär traumatische Hirnstammschädigung kann sich nach Beseitigung der Volumenvermehrung zurückbilden. Je früher die Rückbildung einsetzt, desto geringer ist die sekundäre substantielle Hirnstammläsion. Eine länger bestehende Mittelhirn-Symptomatik oder ein passageres Bulbärhirn-Syndrom führen jedoch meistens zum traumatisch apallischen Syndrom. Dieses zeigt in 50% eine Remission. Es ist daher notwendig, daß ein beginnendes Mittelhirn-Syndrom so rasch als möglich erkannt und dessen Ursache beseitigt wird.

Wie schon einleitend festgestellt wurde, muß auf Grund unseres heutigen Wissens angenommen werden, daß die von einer Extremitätenfraktur ausgelösten Schmerzafferenzen einen zusätzlichen Faktor für die Entwicklung und Manifestation eines Hirnödems mit der stets drohenden Gefahr der Hirnstammeinklemmung darstellen. Es besteht daher kein Zweifel daran, daß eine gleichzeitige Extremitätenfraktur die Prognose einer sekundär traumatischen Hirnstammschädigung entscheidend verschlechtert. So berichten Wellmer u. Reichmann 1966, daß bei 33 Patienten mit schwerer Schädelhirnverletzung und konservativer Behandlung einer Schaftfraktur

der unteren Gliedmaßen eine Mortalität von 57,5% besteht. Es wird allerdings in diesem Zusammenhang nicht detailliert auf die akute Symptomatik der traumatischen Hirnstammschädigung eingegangen. Wie die mitgeteilten eigenen Beobachtungen zeigen, ist die Mortalität bei Patienten mit akutem Mittelhirn-Syndrom nach der Früh- bzw. Sofortosteosynthese geringer als bei konservativer Knochenbruchbehandlung.

Für eine stabile Osteosynthese nach der primären Schockbekämpfung bei einem Kombinationstrauma sprechen die folgenden Erfahrungen bei den 12 von uns beobachteten Patienten:

1. Einsetzen der Remission des akuten Mittelhirn-Syndroms kurz nach dem operativen Eingriff. Durch die Abkürzung der Zeitdauer eines Mittelhirn-Syndroms können die Folgen nach diesem schweren Zustandsbild, insbesondere ein traumatisch apallisches Syndrom, vermieden oder verringert werden.
2. Als Ausdruck der verkürzten Phase des Mittelhirn-Syndroms war ein geringerer Bedarf an dämpfenden Pharmaka zu registrieren.
3. Abkürzung der Respiratorbehandlung mit Verringerung der Komplikationsmöglichkeiten, insbesondere bei Kindern.
4. Häufig konnte die Tracheostomie wegen der rascher vor sich gehenden Remission umgangen werden.
5. Patienten mit operativ stabilisierten Frakturen sind leichter zu pflegen. Es gelingt daher, die Quote der sekundären Komplikationen (bronchopulmonale Infektionen, Thrombophlebitiden, Thrombosen, Decubitalulcera, Kontrakturen und periarticuläre Ossifikationen) zu reduzieren. Im bisher beobachteten Krankengut kam es von seiten der Osteosynthese zu keiner Komplikation.

Wenn man die hohe Mortalität des Kombinationstraumas akutes Mittelhirn-Syndrom und Extremitätenfrakturen bei der konservativen Knochenbehandlung (8 von 12 Fällen) der niedrigen Mortalitätsquote bei der operativen Fraktur stabilisierung (2 von 12 Fällen) gegenüberstellt, ergibt sich eine eindeutige Entscheidung für die Sofortosteosynthese.

Zusammenfassung

Bericht über 12 Fälle mit akutem Mittelhirn-Syndrom, kombiniert mit Frakturen langer Röhrenknochen. 10 Patienten überlebten, 2 starben. Es wird auf die Notwendigkeit der Frühosteosynthese der Frakturen eingegangen. Schon bald nach der Operation kommt es zu einer Rückbildung des akuten Mittelhirn-Syndroms, dem praktisch immer eine sekundäre traumatische Hirnstammläsion zugrunde liegt. Damit ist es möglich, einen wesentlichen Teil dieser schweren posttraumatischen Komplikation einer partiellen oder kompletten Restitution zuzuführen.

Summary

Report of 12 cases with acute traumatic midbrain syndrom combined with fractures of diaphysis of long bones. 10 patients survived, there were 2 deaths. The early osteosynthesis of fractures is emphasized. The method of early operation of fractures is essentially necessary. The operation succeeds in regression of symptomatology of midbrain-syndrom mostly based on a secondary traumatic brainstem lesion; it helps to restitute partially or completely an essential part of this severe posttraumatic complication.

Literatur

Allgöwer, M.: *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **322**, 230 (1968). — Gerstenbrand, F., Lücking, C. H.: *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **213**, 264 (1970). — Helm, A., Hermann, L.: *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **20**, 384 (1965). — Hufner, H.: *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **322**, 328 (1968). — Jellinger, K.: *Wien. Zbl. Nervenheilk.* **25**, 223 (1967). — Koslowski, L.: *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **322**, 1085 (1968); — *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **322**, 258 (1968). — Kucher, R., Steinbereithner, K.: *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **308**, 281 (1964). — Mayer, E. Th.: *Ärztl. Forsch.* **22**, 163 (1968). — Peters, G.: *Nervenarzt* **37**, 429 (1966). — Schink, W.: *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **322**, 308 (1968). — Steinbereithner, K.: *Anaesthesie und Wiederbelebung* **17**, 645 (1966). — Tönnis, W., Frowein, R. A.: *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **316**, 323 (1966). — Zimmermann, W. E.: *H. Unfallheilk.* **87**, 125 (1966). — Wellmer, H. K., Reichmann, W.: *H. Unfallheilk.* **87**, 149 (1966).