

E. Amann, F. Gerstenbrand, C. H. Lücking und A. Musiol, Wien (Österreich):

**Symptomatologie der akuten, sekundär traumatischen Hirnstamm-  
schäden.**

Primär-traumatische Schäden des Hirnstammes sind relativ selten und führen mit wenigen Ausnahmen zum *raschen* Tod des Verletzten, meistens noch am Unfallort. Eine ärztliche Intervention ist in diesen Fällen kaum möglich. Entwickelt sich eine Hirnstammsymptomatik einige Zeit nach der Schädel-Hirnverletzung, so handelt es sich um eine sekundär-traumatische Schädigung des Hirnstammes als Folge einer Komplikation in Form eines intrakraniellen Hämatoms oder Hirnödems. Solche Verletzte benötigen eine sorgfältige Beobachtung und den Einsatz aller modernen Untersuchungsmethoden, um Art und Lokalisation der Komplikation rasch aufzudecken und alle Behandlungsmöglichkeiten auszuschöpfen.

Nach einer bestimmten Größenentwicklung bewirkt eine epidurale, subdurale oder intrazerebrale supratentorielle Blutung ebenso wie ein perifokales oder diffuses Hirnödem eine Massenverschiebung zunächst zur Gegenseite (zinguläre Herniation), später in kranio-kaudaler Richtung (transtentorielle Herniation). Bei der transtentoriellen Herniation

kann es zur Verlagerung von medio-basalen Anteilen eines oder beider Temporallappen durch den Tentoriumschlitz kommen (uncal Herniation nach Plum u. Posner, 1966). Durch diesen Vorgang kommt es zu mechanischem Druck auf den Hirnstamm sowie gleichzeitig zur Kompression der zu- und abführenden Gefäße und der Hirnnerven dieses Bereiches.

Bei einer einseitigen uncalen Herniation werden Hirnstamm und Gefäße an den kontralateralen Tentoriumrand gepreßt. Durch den kranio-kaudalen Druck ist aber auch eine Verlagerung des gesamten Hirnstammes in kranio-kaudaler Richtung möglich (zentrale Herniation nach Plum u. Posner, 1966). Dadurch entsteht eine Kompression mesodienzephaler Strukturen bei gleichzeitiger Elongation und Einschnürung von Hirnnerven u. Gefäßen.

Bei weiter zunehmender Volumsvermehrung und Massenverschiebung kommt es schließlich zur Verlagerung von Strukturen der hinteren Schädelgrube in das Foramen occipitale magnum und zum Druck auf die Medulla oblongata sowie deren Gefäße.

Sekundär traumatische Hirnstammschäden entstehen einerseits durch Ischämie in den Versorgungsgebieten der komprimierten Arterien, andererseits durch Rückstauungsblutungen. Diese breiten sich vor allem im sog. Venensumpf, den medialen Abschnitten von Mittelhirn und Brücke aus und können beträchtliche Ausmaße erreichen.

Durch die geschilderten Mechanismen der Einklemmung ist zu erwarten, daß die klinische Symptomatik der akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnschädigung erst nach einem zeitlichen Intervall einsetzt und einen dynamischen Verlauf zeigt.

Die im Folgenden wiedergegebene klinische Symptomatik beruht auf einer Analyse von über 500 Patienten, die in den letzten 14 Jahren an verschiedenen Unfallabteilungen in Wien und München mit vornehmlich sekundären Hirnstammschäden zur Aufnahme kamen. Das Ergebnis dieser Analyse führte zur Erkenntnis, daß zumindest ein gewisser Prozentsatz z. T. jugendlicher Verletzter bei rechtzeitiger Diagnose und Behandlung der Mittelhirneinklemmung gerettet, bzw. vor Dauerschäden bewahrt worden wäre.

Diese Tatsache scheint uns ein gerechtfertigter Anlaß, die Einklemmungssymptomatik wenigstens schlagwortartig darzulegen.

*Symptomenkategorien* für die Abgrenzung der einzelnen Phasen der Mittelhirneinklemmung:

Bewußtseinslage  
Reaktion auf Schmerzreize

Optomotorik  
Körperhaltung  
Tonus und Reflexe  
Pyramidenbahnzeichen

Vitalfunktionen u.  
Vegetativum

Pupillen, Lichtreaktion  
Bulbusbewegung  
Bulbusstellung  
okulo-zephaler Reflex  
vestibulo-okulärer Reflex  
ziliospinaler Reflex

Atmung  
Kreislauf

Die beginnende mediale Mittelhirneinklemmung kennzeichnet sich durch folgende klinische Symptomatik:

*Akutes, traumatisches Mittelhirnsyndrom* durch beidseitige uncale oder durch zentrale Herniation.

### 1. Phase:

Benommenheit  
Auf äußere Reize verzögerte Reaktion  
Pupillen mittelweit, Isokor, mit normaler Lichtreaktion  
Bulbusbewegungen schwimmend  
Spontane Massen- und Wälzbewegungen  
Auf Schmerzreize gerichtete Abwehrbewegungen  
Atmung  
Kreislauf } Unauffällig  
Vegetativum }

Als besonders auffälliges Symptom für die erste Phase der Mittelhirneinklemmung ist das Auftreten von Massen- und Wälzbewegungen hervorzuheben. Dieses Verhalten eines Patienten nach einer Schädel-Hirnverletzung wird häufig als psychomotorische Unruhe oder postkommotionelle Verwirrtheit verkannt und diagnostisch falsch eingeordnet.

### 2. Phase:

Somnolenz  
Auf äußere Reize verminderte Reaktion  
Pupillen verengt, mit verzögerter Lichtreaktion  
Bulbusbewegungen dyskonjugiert  
Spontane Massenbewegungen der Arme, Beine in Streckstellung  
Auf Schmerzreize ungerichtete Abwehrbewegungen der Arme u. vermehrte Streckstellung der Beine  
Sehnenreflexe gesteigert  
Pyramidenbahnzeichen beidseits gering ausgeprägt  
Atmung beschleunigt  
Temperatur ↑  
Puls ↑

### 3. Phase:

Bewußtlosigkeit  
Pupillen eng, mit träger Lichtreaktion  
Bulbusbewegungen spontan fehlend  
Bulbi in Divergenzstellung  
Beugstellung der Arme, Streckstellung der Beine  
Auf Schmerzreize Verstärkung der Beuge-Streckstellung  
Sehnenreflexe stark gesteigert  
Pyramidenbahnzeichen beidseits deutlich ausgeprägt  
Atmung beschleunigt, zunehmend rhythmisch  
Temperatur ↑  
Blutdruck ↑  
Puls ↑

In der 3. Phase des akuten traumatischen MHS zeigt der Patient eine typische Körperhaltung: decorticate rigidity. Bei weiterer Zunahme der Volumsvermehrung stellt sich das Vollbild der MHS ein.

### 1. Phase (Vollbild):

Bewußtlosigkeit  
Pupillen mittelweit bis erweitert, deutlich herabgesetzte Lichtreaktion  
Bulbusbewegungen spontan fehlend  
Bulbi in ausgeprägter Divergenzstellung  
Streckstellung aller Extremitäten und des Rumpfes  
Strecksynergismen spontan und auf Schmerzreize verstärkt  
Hyperreflexie  
Muskeltonus deutlich erhöht  
Pyramidenbahnzeichen beidseits ausgeprägt  
Atmung beschleunigt, maschinenartig  
Temperatur ↑↑↑  
Blutdruck ↑↑↑  
Puls ↑↑↑  
Schweißsekretion ↑↑

Bei Fortbestehen der supratentoriellen Volumsvermehrung und Eintreten einer subokzipitalen Herniation kommt der Patient in ein Übergangsstadium.

### Übergangsstadium zum akuten traumatischen Bulbärhirnsyndrom:

Bewußtlosigkeit  
Pupillen erweitert, Lichtreaktion nur angedeutet  
Bulbusbewegungen fehlend  
Bulbi in ausgeprägter Divergenzstellung  
Streckstellung besonders an den Armen vermindert  
Strecksynergismen auch durch Schmerzreize nicht oder nur angedeutet auslösbar  
Sehnenreflexe abgeschwächt  
Pyramidenbahnzeichen beidseits  
Atmung beschleunigt, oberflächlich, Übergang zur Schnappatmung  
Temperatur ↑  
Puls ↑  
Blutdruck ↑  
Schweißsekretion ↑

Das Abklingen der Streckkrämpfe in dieser Übergangsphase zum akuten Bulbärhirnsyndrom wird manchmal als eine Besserung der Symptomatik aufgefaßt und ist natürlich eine tragische Verkennung der wirklichen Situation!

### Vollbild des akuten traumatischen Bulbärhirnsyndroms:

Bewußtlosigkeit  
Pupillen maximal weit, Reaktionslos  
Bulbusbewegung spontan fehlend  
Bulbi in ausgeprägter Divergenzstellung  
Körperhaltung atonisch, keine spontane Motorik  
Sehnenreflexe fehlend  
Muskeltonus schlaff  
Atemstillstand  
Puls ↓  
Blutdruck ↓

Das Vollbild des Bulbärhirnsyndroms ist schließlich durch den Zusammenbruch der motorischen und vegetativen Funktionssysteme des Hirnstammes gekennzeichnet.

*Akutes, traumatisches Mittelhirnsyndrom mit Lateralisation durch einseitig akzentuierte Einklemmung:*

*1. Phase:*

Benommenheit bis Somnolenz  
Auf äußere Reize verminderte Reaktion  
Pupille einseitig weiter, Kontralateral zur Beuge-Streckstellung  
Geringe Deviation der leicht divergenten Bulbi zur Gegenseite der Extremitäten mit Beuge-Streckstellung  
Einseitige Beuge-Streckstellung der Extremitäten mit erhöhtem Muskeltonus, gesteigerten Sehnenreflexen und Pyramidenbahnzeichen  
Auf Schmerzreize gerichtete Abwehrbewegung der gegenseitigen Extremitäten, mitunter schon Strecktendenz des Beines  
Atmung beschleunigt, leicht rhythmisch  
Puls ↑

*2. Phase:*

Somnolenz bis Bewußtlosigkeit  
Pupille einseitig deutlich erweitert, kontralateral zur Streckstellung der Extremitäten, Lichtreaktion träge  
Deviation der leicht divergenten Bulbi zur Seite der gestreckten Extremitäten  
Einseitige Streckstellung der Extremitäten mit stark erhöhtem Muskeltonus, gesteigerten Sehnenreflexen und Pyramidenbahnzeichen  
Auf Schmerzreize ungerichtete Abwehrbewegungen der gegenseitigen oberen Extremitäten, Streckstellung des Beines mitunter Beuge-Streckstellung mit erhöhtem Muskeltonus und Pyramidenbahnzeichen  
Atmung beschleunigt, rhythmisch  
Temperatur ↑  
Blutdruck ↑  
Puls ↑

Nach der 2. Lateralisationsphase stellt sich die Symptomatik der 3. Phase, mitunter auch das Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms ein. In der Mehrzahl der Fälle sind nur einzelne Lateralisationssymptome für kurze Zeit feststellbar. Dies ist dadurch erklärlich, daß der einseitige Schaden des oberen Hirnstammes wenig akzentuiert ist oder nur passager bestehen bleibt.

Am Beginn der Einklemmung kann die Hirnstammsymptomatik durch Symptome einer primär oder auch sekundär-traumatischen Großhirnläsion überdeckt sein wie z. B. durch eine noch bestehende Bewußtlosigkeit im Rahmen eines Kommotionssyndroms oder durch Herdaustritte, Halbseitenzeichen, epileptische Anfälle als Folge eines Rindenprellungsherdes oder einer lokalen Drucksymptomatik durch ein subdurales Hämatom.

Diese interferierenden Symptome wurden bei der systematischen Darstellung der Entwicklungsphasen absichtlich *nicht* berücksichtigt.

Diese *Einteilung* der akuten traumatischen Hirnstammsymptomatik in verschiedenen Phasen und der beschriebene Entwicklungsablauf ermöglicht nicht nur die richtige diagnostische Einschätzung, sondern erlaubt dem Erfahrenen auch eine Beurteilung des Schädigungsgrades in der Mittelhirn- bzw. Bulbärhirnebene, sowie die Einschätzung auf die Progredienz der intrakraniellen Volumszunahme.

Eine Rückbildung ist prinzipiell in jeder Phase möglich, beim akuten Bulbärhirnsyndrom allerdings nur innerhalb der ersten 20 Minuten.