

Zur Prognose schwerer offener Frontalhirnverletzungen

F. Gerstenbrand, G. Stacher, E. Kutscha-Lissberg, H. Vagacs

Aus der Neurologischen Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. Reisner),
 der Lehrkanzel für Unfallchirurgie I (Vorstand: Prof. Dr. E. Trojan) und der
 Intensivbehandlungsstation (Leiter: Prof. Dr. K. Steinbereithner) der
 I. Chirurgischen Universitätsklinik (Vorstand: Prof. Dr. P. Fuchsig) und des
 Institutes für Anaesthesiologie der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. O. Mayrhofer-Krammel)

Zusammenfassung

Es wird über 20 Patienten mit offener Frontalhirnverletzung berichtet, die operativ versorgt wurden. Trotz der Schwere der primären Hirnverletzung waren 14 der Fälle mit teilweise massivem Hirnverlust schon kurze Zeit nach der Operation wieder ansprechbar. Bei diesen Patienten traten keine Symptome einer sekundären Hirnstammeinklemmung auf; als Restsymptomatik verblieb ein leichtes bis mittelgradig ausgeprägtes Frontal-Hirn-Syndrom.

Nach operativer Revision der offenen Hirnverletzung bildete sich bei 2 Fällen das Mittelhirn-Syndrom innerhalb von Stunden, bei einem weiteren nach 2 Tagen zurück. 2 Patienten entwickelten erst postoperativ ein Mittelhirn-Syndrom, das in ein traumatisches apallisches Syndrom überging. Bei einem Patienten kam es zur Rückbildung, der andere verstarb in der Remission an einer Septikopyämie.

Die Besonderheit des Verlaufs von offenen Hirnverletzungen im Frontalbereich liegt darin, daß in der Mehrzahl der Fälle mit massiver Hirn-

zerstörung keine Hirnstammeinklemmung auftritt, bei einigen davon sich diese nur in geringer Ausprägung einstellt.

Summary

The prognosis of severe, compound, frontal head injuries.

Twenty patients with open injuries of the frontal portion of the brain were operated on. In spite of severe damage with loss of brain tissue 14 patients regained consciousness soon after operation. In these cases no signs of secondary tentorial herniation were observed. There was only a mild or moderate frontal brain-syndrome.

After operation on these open brain injuries there was recovery of the mesencephalic lesion within a few hours, in one case after 2 days. Two patients developed postoperatively a syndrome of thamesencephalon, which led to a traumatic apallic syndrome. One of them recovered, the other died during recovery from septicemia.

The remarkable fact in open brain injuries of the frontal region is, that in the majority of cases there are no, and in some cases only mild, symptoms of tentorial herniation development.

Key-Words:

Frontal brain injury – apallic syndrome – mesencephalic lesion – tentorial herniation

Résumé

Sur le pronostic des traumatismes ouverts de la région frontale.

Compte rendu de 20 cas de traumatismes hémicérébraux ouverts. Malgré la gravité de la lésion traumatique avec perte massive de tissu cérébral, 14 des malades purent reprendre contact avec leur entourage après un court délai postopératoire. Il n'y avait pas chez eux de signes secondaires d'engagement. Le seul déficit neurologique consistait en un syndrome frontal léger ou d'intensité moyenne.

Les autres malades récupérèrent après l'intervention chirurgicale, après un syndrome d'engagement temporel de quelques heures pour deux d'entre eux, de 2 jours pour un autre. Deux malades développèrent postopératoirement un syndrome mésencéphalique qui évolua vers un syndrome apallique. L'un des deux récupéra, l'autre mourut d'une septicémie.

Une particularité des traumatismes cranio-cérébraux ouverts de la région frontale consiste en l'absence d'engagement temporel dans la plupart des cas malgré l'importance de la perte de tissu cérébral, quelques malades n'en présentant que très discrètement les symptômes.

I. Einleitung:

Für das Überleben eines Patienten nach Schädelhirntrauma ist die primär-traumatische Schädigung von Großhirn oder auch Kleinhirn von geringerer Bedeutung als das Auftreten einer primären oder sekundären Läsion des Hirnstammes. Traumatische Primärschäden des Hirnstammes führen in fast allen Fällen nach kurzer Zeit, meist schon am Unfallort, zum Tod (Jellinger 1967; Mayer 1968; Peters 1967).

Sekundär-traumatische Hirnstammeschäden

entstehen als Folge einer Komplikation nach Schädel-Hirntrauma, bedingt durch ein intrakranielles Hämatom oder ein diffuses Hirnödeme.

Sowohl Hirnödeme als auch intrakranielles Hämatom führen zu Volumenvermehrung, Massenverschiebung und Einklemmung des Hirnstammes im Tentoriumschlitz und im foramen occipitale magnum und dadurch zum sekundären Mittelhirn- und Bulbärhirn-Syndrom. Dieser Mechanismus ist durch die Besonderheit der Schädelkapsel bedingt, die nach außen hin als einzige Druckausgleichsöffnung das foramen occipitale magnum besitzt. Zwischen Großhirnraum und hinterer Schädelgrube ermöglicht der Tentoriumschlitz einen Ausgleich des intrakraniellen Druckanstiegs.

Rund 40 % aller Patienten mit einer Mittelhirneinklemmung sterben. Bei den restlichen stellt sich in ca. 1/3 der Fälle ein apallisches Syndrom ein, das bei 40 % der Patienten zum Tode führt. Das Auftreten eines akuten Mittelhirn-Syndroms bedeutet somit eine hohe Letalitätsgefahr. Bei einer offenen Schädelhirnverletzung ist durch die Möglichkeit des Druckausgleichs durch die eröffnete Schädelkapsel die Gefahr einer Einklemmung des Hirnstammes mit sekundärer Hirnstammsschädigung wesentlich geringer.

Der klinische Verlauf von offenen Schädelhirnverletzungen im Frontalbereich soll an Hand eines Krankengutes von 20 Patienten mit teilweise massivem Hirnaustritt dargestellt werden. Die Beschränkung auf die offene Frontalhirnverletzung erfolgte wegen der Einheitlichkeit der Restsymptomatik.

II. Fallbericht

Bei den 20 Patienten, die von 1964–1970 an der Unfallstation bzw. der Intensivpflegestation der I. Chirurgischen Universitätsklinik Wien sowie an der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Wien zur Beobachtung kamen, handelt es sich um 4 Frauen und

16 Männer. 2 davon befanden sich in der Altersgruppe bis zu 10 Jahren, 9 zwischen 10 und 20 Jahren und 5 in der von 20 bis 30 Jahren, 4 Patienten waren über 30 Jahre alt, der älteste davon 44 Jahre. Bei 17 Patienten konnte schon kurze Zeit nach dem Unfall der erste neurologische Befund erhoben werden, bei 15 Patienten war es möglich, EEG-Kontrollen und in 9 Fällen ein Pneumenzephalogramm durchzuführen. 11 Patienten sind einer psychologischen Testuntersuchung unterzogen worden, deren Ergebnis gesondert mitgeteilt werden soll. 3 Patienten verstarben, davon nur 1 an zerebralen Komplikationen. 16 Patienten wurden mehr als 1/2 Jahr nach dem Unfall nachuntersucht. Ein Patient konnte nicht erreicht werden. Alle 20 Patienten hatten ein Schädelhirntrauma mit Gewalteinwirkung von vorne und vorne-seitlich erlitten. Durchwegs bestand eine Zertrümmerung des Stirnschädels, teilweise auch des Gesichtsschädels. Die Hirnzerstörung betraf in 7 Fällen beide Stirnpole, bei den übrigen nur einen Frontalpol, in 4 Fällen davon unter Mitbeteiligung der angrenzenden Hirnregion.

Das gesamte Patientengut ist in Tabelle 1 zusammengestellt, und zwar in einer dem Verlauf entsprechenden Gruppierung. Zur besseren Veranschaulichung wird von 2 Patienten mit charakteristischem Krankheitsverlauf die Krankengeschichte im einzelnen mitgeteilt.

Fall 1: Wilhelm W., 19 Jahre, Krankengeschichte der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Wien, Nr. 14380-31/1960.

Am 21. 4. 1969 um 6 Uhr morgens Frontalzusammenstoß mit Pkw, Gewalteinwirkung von rechts vorne. Sofortige Bewußtlosigkeit. Offene Schädelverletzung mit Zertrümmerung des Stirnbeins und des Orbitaldaches, Frakturen des Oberkiefers, des rechten Jochbeines, Zertrümmerung des Nasenbeins. Massiver Hirnaustritt frontal. 1 Stunde nach dem Unfall ungerichtete Abwehrbewegungen auf Schmerzreize. Bei Einlieferung an der I. Unfallstation (4 Stunden nach dem Unfall) Schockzustand, herabgesetzte Bewußtseinslage, ausführen einfacher Handlungen möglich. Linker Bulbus in Abduktionsstellung, rechter Bulbus wegen der schweren Verletzung nicht untersuchbar, Hyperreflexie links stärker als rechts, ausgeprägte frontale Symptome (lokale Mechanismen und

Greifschablonen, Mentalreflexe). Carotisangiogramm rechts unauffällig.

Nach Schockbekämpfung operative Revision mit Resektion des zerstörten rechten Frontalpol bis zum rechten Seitenventrikel (Ventrikelkommunikation mit der Wunde); Entfernung von Anteilen der Siebbeinzellen, des Orbitaldaches, des Sinus frontalis, des Oberkiefers und der Nase; Abdecken des Duradefektes mit lyophilisierter Dura. 2 Stunden postoperativ Reaktion auf Schmerzreize mit gerichteten Abwehrbewegungen, vornehmlich mit dem rechten Arm. Wegen zunehmender motorischer Unruhe medikamentöse Sedierung (lytische Mischung); 10 Stunden nach der Operation Kauautomatismen. Am 3. Tag weiterhin nicht ansprechbar, verzögerte Abwehrbewegungen; Halbseitenzeichen links, Normalstellung der Bulbi. Stark ausgeprägte frontale Symptome. In den folgenden Tagen Rückbildung der Halbseitenzeichen links, Zunahme der frontalen Symptomatik. 8 Tage nach dem Unfall Patient ansprechbar; Aufträge werden mit Latenz ausgeführt, jedoch deutliche Verlangsamung, Antriebsarmut, Apathie. Leichte spastische Symptome links stärker als rechts. In den folgenden 2 Wochen ausgeprägte frontokonvexe Symptomatik, leichte Spastizität links stärker als rechts. 6 Wochen nach dem Unfall Enucleation des stark geschrumpften rechten Bulbus. Zum Zeitpunkt der Transferierung auf die Rehabilitationsstation der Universitäts-Nervenklinik (7 Wochen nach dem Unfall) ausgeprägtes fronto-konvexes Symptomenbild mit starker Antriebshemmung und Verlangsamung sowie leichte Halbseitenzeichen links und geringe spastische Symptome rechts. Innerhalb von 6 Wochen Rückbildung der frontalen Symptome bis zu einem geringen Restzustand, außerdem leichte spastische Zeichen beidseits. Volle Resozialisierung mit Eingliederung in den früheren Beruf.

EEG (6 Wochen nach dem Unfall): Mäßig normales Kurvenbild mit okzipitalem, rechts nicht als links thetagestörtem Alphanrhythmus und rechts temporal auftretenden Thetawellen. EEG-Kontrollen (3, 5 und 9 Monate nach dem Unfall): laufende Rückbildung der abnormen Zeichen.

Pneumenzephalogramm (6 Wochen nach dem Unfall): Erweiterung des 3. Ventrikels, des Septum pellucidum und beider Seitenventrikel (rechts mehr als links). Plumpe Ausweitung des rechten Vorderhorns, Verziehung zum Defekt (Abb. 1). Psychologischer Test (12 Monate nach dem Unfall): Ursprüngliche Unterbegabung, IQ 88, keine Zeichen einer Denk- oder Hirnleistungsschwäche. Im Persönlichkeitstest nachweisbare Stereotypie und deutlich gesteigerte Perseveration, Herabsetzung der Aufmerksamkeit, affektive Labilität und Spannung

Tabelle 1

Nr.	Fall	Alter	Geschl.	Unfallsart	prim. Symp.	Op.-Zeitp. nach Unfall	MHS praep. op.	taS	Defektzustand klin. Symp.	Defektzustand EEG	PEG front. Hirnst.
1	W. W.	19	m.	Pkw	fc	10 h	+	+	+	+	+
2	A. S.	19	m.	Moped	fc	5 h	+	+	+	+	+
3	G. M.	30	m.	Moped	fc, fb	7 h	+	+	+	+	+
4	E. F.	18	m.	Pkw	fc, fb	10 h	+	+	+	+	+
5	J. K.	20	m.	Pkw	fc	4 h	+	+	+	+	+
6	K. H.	17	m.	Moped	fb, fc	6 h	+	+	+	+	+
7	A. B.	23	w.	Moped	fb, fc	5 h	+	+	+	+	+
8	H. T.	44	w.	Pkw	fb, fc	6 h	+	+	+	+	+
9	G. W.	6	m.	herabfall. Bordwand	fb, fc	5 h	+	+	+	+	+
0	H. S.	6	m.	Sturz auf Stößstange	fc	4 h	+	+	+	+	+
1	J. W.	36	m.	Pkw	fc	5 h	+	+	+	+	+
2	A. B.	16	m.	Pkw	fb	7 h	+	+	+	+	+
3	J. S.	27	m.	Pkw	fb	5 h	+	+	+	+	+
4	M. H.	20	w.	Pkw	fb, fc	3 h	+	+	+	+	+
5	R. K.	39	m.	Pkw	fb, fc	9 h	+	+	+	+	+
6	H. S.	17	m.	Pkw	fb, fc	7 h	+	+	+	+	+
7	R. T.	27	w.	Pkw	fc	5 h	+	+	+	+	+
8	A. B.	19	m.	Moped	fb, fc	12 1/2 h	+	+	+	+	+
9	E. W.	36	m.	Pkw	fb, fc	6 h	+	+	+	+	+
0	K. E.	24	m.	Pkw	fb, fc	7 h	+	+	+	+	+

Abkürzungen:

m: männlich
w: weiblich
fb: frontobasal
fc: frontoconvex

Hirnverlust

+ : mäßig
++ : mittelgradig
+++ : stark

MHS: Mittelhirsnsyndrom

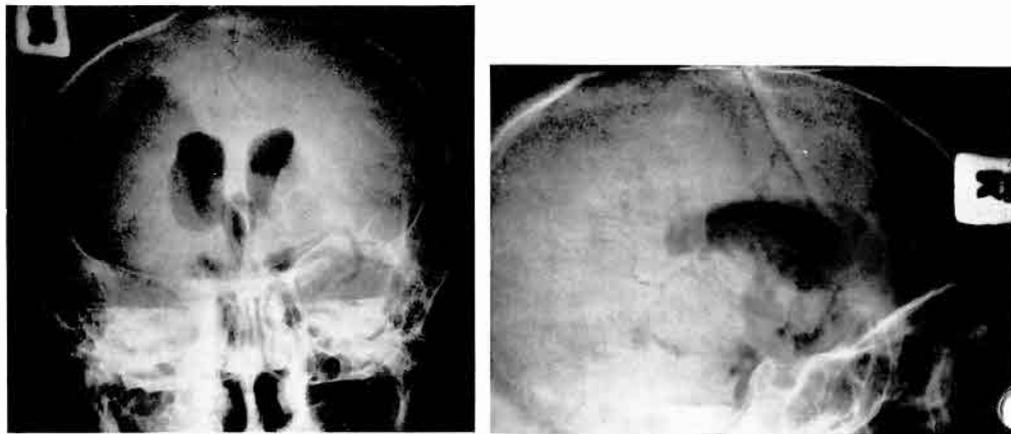
taS: traumatisch-apallisches Syndrom

EEG

+ : mäßig abnorm
++ : abnorm
+++ : stark abnorm

PEG

+ : mäßige Ausweitung
++ : mittelgradige Ausweitung
+++ : starke Ausweitung



a)

b)

Abb. 1: Pneumocephalogramm Patient W. W., 4. 6. 1969.

- a) a. p.-Aufnahme: Dilatation des 3. Ventrikels, des Septum pellucidum und beider Seitenventrikel (rechts deutlicher als links); plumpe Ausweitung des rechten Vorderhorns.
 b) Seitliche Aufnahme: Ausgedehnter frontaler Defekt rechts, rechtes Vorderhorn plump erweitert und nach vorne zum Defekt verzogen. Erweiterung des Foramen Monroei und des Recessus hypophysae. Cysterna chiasmatis und pontis unauffällig.

Zusammenfassung

Durch eine Gewalteinwirkung von frontal kam es bei dem 19 Jahre alten Patienten Hermann S. zu einer offenen Schädelhirnverletzung mit einem Trümmerbruch fronto-basal mit Hirnaustritt. 1 Stunde nach dem Unfall bestand bereits das Vollbild eines akuten Mittelhirn-Syndroms mit spontanen Streckkrämpfen, die etwas nachließen, als es zu einem massiven Hirnprolaps durch die frontale Wunde kam. Bei der 3 Stunden nach dem Unfall durchgeführten operativen Revision wurden große Anteile beider Frontalpole reseziert. Postoperativ klang die Mittelhirn-Symptomatik weitgehend ab und es entwickelte sich ein ausgeprägtes frontales Symptomenbild. Eine Liquorrhoe durch die Nase wurde am 6. Tage nach dem Unfall revidiert. 7 Tage nach dem Unfall ist der Patient voll ansprechbar und zeigt neben leichter Konvergenzschwäche, Hyperreflexie und Tonuserhöhung eine frontale Mischsymptomatik, die sich innerhalb der ersten 4 Wochen rückbildete. 1 Jahr nach dem Unfall bestand noch eine frontobasale und

fronto-konvexe Restsymptomatik und eine geringe Reflexsteigerung beidseits. Wegen Schwierigkeiten mit der Umgebung war es zwischendurch zur Einweisung auf die Psychiatrische Abteilung gekommen. Derzeit ist der Patient voll arbeitsfähig.

Fall 16: Hermann S., 18 Jahre, Krankengeschichte I. Chirurgische Universitätsklinik Nr. 268 und der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik Wien Nr. 30/1969. Bei Frontalzusammenstoß am 13. 12. 1968 Schädelhirntrauma (Gewalteinwirkung frontal beidseits); sofortige Bewusstlosigkeit, offene fronto-basale Trümmerfraktur. Bei Einlieferung an die 1. Unfallstation 1/2 Stunde nach Unfall somnolent, gezielte Abwehrbewegungen auf Schmerzreize. Defekt frontal mit Hirnaustritt. Eine Stunde nach dem Unfall Bewusstlosigkeit, Divergenzstellung der Bulbi, Streckkrämpfe, Hyperreflexie, Tonuserhöhung und Pyramidenbahnzeichen. Eine halbe Stunde später Auftreten eines organengroßen Hirnprolaps frontal, gleichzeitig Abklingen der Mittelhirn-Symptomatik.

3 Stunden nach dem Unfall Resektion der zertrümmerten Frontalpole beidseits, Entfernung von Knochensplintern aus dem Hirngewebe, Deckung des Duradefektes mit lyophilisierter Dura. 1 Stunde postoperative Abklingen der restlichen Streck-

Frontalhirn-Symptomatik. 6 Stunden nach der Operation keinerlei Mittelhirn-Symptome mehr nachweisbar. Am 3. Tag Ausführen einfacher Aufträge, stark ausgeprägte Frontalhirn-Symptome, Hyperreflexie; Liquoraustritt aus der Nase. Am 6. Tag nach dem Unfall Verschluss der Liquor-fistel, wegen ausgedehnter Frakturierung im vorderen Anteil des Siebbeinlabyrinths Ausräumung desselben, Abdecken des Defektes mit einem Faszienlappen. 7 Tage nach dem Unfall Patient voll ansprechbar, jedoch stark verlangsamt, apathisch und antriebsarm, ausgeprägte frontale Symptomatik, spastische Symptome beidseits.

Bei Transferierung an die Rehabilitationsstation 3 Wochen nach dem Unfall enthemmt, schlechter Kontakt, aggressiv, starke Perseverationstendenz, mangelhafte Orientierung, leichte Konvergenzschwäche, gesteigerter Masseterreflex, Hyperreflexie und Tonuserhöhung beidseits, frontale Symptomatik. In der Folge 3 Wochen später voll angepaßt, noch leicht enthemmt und aggressiv. 4 1/2 Monate nach dem Unfall plastische Deckung des Knochen-Stirnbein-Defektes. Noch leichte frontale Symptome. Im November 1969 Einlieferung des Patienten an die Psychiatrische Abteilung wegen eines schweren Erregungszustandes, nach 2 Wochen Abklingen der frontalen Restsymptomatik.

1 Jahr nach dem Unfall fronto-basale und fronto-konvexe Mischsymptomatik, geringe Reflexsteigerung beidseits, Aggressivität und emotionelle Enthemmung, Patient geht gewohnter Arbeit voll nach.

EEG (8 Wochen nach dem Unfall): Herdzeichen frontal rechts mehr als links, rechts mit temporärer Ausbreitung und Hyperventilationsaktivierung einer rechts-temporalen nachhaltenden Beta-Tätigkeit. EEG-Kontrolle (8 Monate nach dem Unfall) ergab vollständige Normalisierung des Kurvenbildes.

Pneumenzephalogramm (6 Monate nach dem Unfall): Ausgedehnter Defekt beider Frontallappen, Cella media und Vorderhörner erweitert, linkes Vorderhorn zum Defekt ausgezogen.

Psychologischer Test (6 Wochen nach dem Unfall): Deutliche Hirnleistungsschwäche bei neurotisch-hysteriformer Persönlichkeitsreaktion und ursprünglicher Unterbegabung.

Zusammenfassung: der 19 Jahre alte Patient Wilhelm W. erlitt eine offene Schädelhirnverletzung mit einem Trümmerbruch des Gesichtsschädels und Hirnaustritt. Bei der Operation mußte ein beträchtlicher Anteil des rechten Frontalpols entfernt werden. Der Patient war 1 Stunde nach dem Schädelhirn-

trauma bewußtlos und reagierte bereits 2 Stunden nach der Operation auf Schmerzreize. Eine Mittelhirn-Symptomatik war nicht aufgetreten. Dagegen fand sich eine ausgeprägte frontale Symptomatik und spastische Symptome links mehr als rechts. Nach 3 Wochen verblieben nur geringe Restsymptome des frontalen Hirnschadens. Die Luftfüllung zeigte eine Atrophie des rechten Frontallappens. Patient wurde voll arbeitsfähig.

Wie die Tabelle 1 zeigt, haben von den 20 mitgeteilten Patienten 18 eine offene Hirnverletzung mit Hirnaustritt in teilweise beträchtlichem Ausmaß erlitten. Bei 2 Patienten (Fall 14 und 15) war keine nach außen offene Verletzung in der Stirnregion entstanden, beide Patienten wiesen jedoch eine ausgeprägte Impressionsfraktur des Stirnbeines und, wie sich später herausstellte, eine fronto-basale Dura-zerreißung mit Hirnaustritt auf. Nach der chirurgischen Versorgung war somit bei allen 20 Patienten die Schädelkapsel bei operativ verschlossener Dura breit eröffnet und es bestand nach Abtragung der zerstörten Frontalhirnanteile ein mehr oder weniger großer Hirndefekt.

Bei 15 der Patienten war es trotz der Schwere des Schädel-Hirntraumas zu keinem Mittelhirn- oder Bulbärhirn-Syndrom gekommen. In 11 davon folgte nach einer relativ kurzen Phase von Bewußtlosigkeit die rasche Erholung. In allen 11 Fällen ist eine Verminderung des Schädelinnendruckes durch Hirnverlust und die Möglichkeit der Druckentlastung nach außen eingetreten. Fall 15 verstarb 1 1/2 Tage nach dem Unfall im akuten Kreislaufversagen, ohne daß Mittelhirn-Symptome aufgetreten waren. Der Obduktionsbefund ergab eine massive pulmonale Fettembolie. Morphologisch ließen sich keine Zeichen einer Mittelhirneinklemmung nachweisen. Nur bei 5 Fällen hatte sich ein akutes Mittelhirn-Syndrom eingestellt. In Fall 16 und 17 verschwand das Mittelhirnsyndrom unmittelbar nach der Operation. Fall 18 (Hirnaustritt durch die Nase ohne offene Stirnwunde) zeigte 2 Stunden nach dem Unfall ein Mittel-

hirnsyndrom (Phase 4), das allerdings bereits 2 Tage nach der operativen Versorgung ohne apallische Symptomatik abklang. Die operative Intervention war erst 12 1/2 Stunden nach dem Unfall möglich gewesen. Der Patient verstarb am 15. Tag, nachdem es neuerlich zur Einklemmung gekommen war. Bei der Obduktion fand sich eine Thrombose der pontinen Venen. Bei Fall 19 blieb die Mittelhirn-Symptomatik postoperativ weiter bestehen. Bei Fall 20 hatte sich erst nach der operativen Versorgung ein Mittelhirn-Syndrom entwickelt, das in ein apallisches Syndrom mit Remission überging. Der Patient verstarb im Vollstadium eines apallischen Syndroms an der Septikopyämie ausgehend von einer massiven Bronchopneumonie.

IV. Diskussion

Als Folge einer primär-traumatischen Groß- oder auch Kleinhirnschädigung kann ein diffuses Hirnödem, durch Verletzung von zerebralen Gefäßen ein intrakranielles Hämatom entstehen. Die Volumenvermehrung, diffus oder in einem bestimmten Ausmaß auch lokal, führt nach Aufbrauchen der Reservieräume des Gehirn (Tönnis 1959; Zülch 1959) zur Massenverschiebung in kranio-kaudale Richtung mit Verlagerung von Großhirnteilen einer oder beider Seiten durch den Tentoriumschlitz (uncal Herniation, Plum und Posner 1966; Gerstenbrand und Lücking 1970). Bei Fortbestehen des Druckes werden Kleinhirnteile ins foramen occipitale magnum gepreßt. Folgen der uncalen Herniation sind Druck auf die mesodienzephalische Region und gleichzeitig Kompression sowie Zerrung der Gefäße und Hirnnerven dieses Abschnittes. Das gleiche trifft für das Bulbärhirn zu. Nach einem Schädel-Hirntrauma besteht somit durch eine Einklemmung des Hirnstammes die Gefahr einer sekundären Schädigung von Mittelhirn- und Bulbärhirnteilen. Durch die traumatische Eröffnung der Schädelkapsel kann sich der ansteigende Schädelinnendruck

nach außen entlasten und eine tentorielle bzw. foraminelle Herniation vermieden werden.

Die Analyse der mitgeteilten Fälle zeigt, daß von den 20 Patienten 14 trotz schwerster Hirnverletzung bereits nach wenigen Tagen ansprechbar waren und das akute Zustandsbild sich nach 2–3 Wochen zurückgebildet hatte. Bei keinem dieser schwerst Hirnverletzten war eine Mittelhirn-Symptomatik aufgetreten. Allerdings bestanden in den ersten 5 bis 6 Wochen massive frontale Symptome, in 4 Fällen eine frontobasale, in 5 Fällen eine fronto-konvexe und in 5 Fällen eine fronto-konvex-fronto-basale Mischsymptomatik (siehe Tabelle).

Ein halbes Jahr nach dem Unfall waren 9 der 14 Patienten wieder arbeits- bzw. schulfähig, wiesen allerdings noch eine frontale Restsymptomatik auf. Ein Jahr nach dem Unfall waren von den restlichen 5 Patienten 4 ebenfalls in den Arbeitsprozeß eingegliedert, nur 1 Patient steht derzeit noch in Rehabilitationsbehandlung. Die klinischen und testpsychologischen Untersuchungen ließen nach einem Jahr bei einigen Fällen auch noch nach längerer Zeit frontale Symptome leichter bis mittlerer Ausprägung erfassen. Von den übrigen 6 Patienten verstarb Fall 15 1/2 Tage nach dem Unfall im irreversiblen Schock, ohne daß Mittelhirn-Symptome aufgetreten waren. Das schon vor der Operation bestandene Mittelhirn-Syndrom bildete sich unmittelbar nach der chirurgischen Revision mit breiter Trepantation und Abtragung der zerstörten Hirnsubstanz zurück.

Einen ähnlichen Verlauf zeigte Fall 17. Bei diesem Patienten war es schon vor der Operation zu einem Mittelhirn-Syndrom gekommen, das nach breiter Eröffnung der Schädelkapsel und Abtragen von zerstörten Hirnteilen gleichzeitig mit dem Auftreten eines Hirnprolapses abklang. Bei beiden Patienten ist anzunehmen, daß durch die Erweiterung der Schädeldehiszenz und Verkleinerung des Hirnvolumens durch Abtragen von zerstörtem Hirngewebe ein Druckausgleich erfolgte und die tentorielle Einklemmung da-

durch aufgehoben wurde. Der Verlauf von Fall 16 wurde ausführlich berichtet.

Der Patient A. B. (Fall 18), der keine offene Hirnverletzung erlitten hatte, zeigte einen Hirnaustritt durch die Nase. Bei der operativen Versorgung wurden nur relativ geringe Mengen zerstörter Hirnsubstanz abgesaugt, so daß nach Verschluss der Dura weiterhin ein starker intrakranieller Druck bestand. Das schon vor der Operation bestandene Mittelhirn-Syndrom bildete sich erst nach 2 Tagen zurück, wahrscheinlich gleichzeitig mit der Verminderung des intrakraniellen Drucks.

Auch bei Fall 20 waren die Mittelhirn-Symptome erst nach der operativen Versorgung aufgetreten. Dieser Patient verstarb am 21. Tag nach dem Unfall in der beginnenden Remission eines traumatischen apallischen Syndroms an einer Septikopyämie. Die Erklärung für die erst postoperativ aufgetretene Einklemmungssymptomatik könnte darin gefunden werden, daß das schon bei der Operation bestandene Hirnödem eine weitere Verstärkung erfuhr und, mangels eines Druckausgleichs nach außen, eine Massenverschiebung nach kaudal mit Einklemmung im Tentoriumschlitz auftrat. Dieser Mechanismus ist bei keinem der übrigen Fälle, bei denen durch die operative Revision die Dura ebenfalls verschlossen wurde, aufgetreten. Die beiden Fälle

19 und 20 stehen somit in vollem Gegensatz zu den Fällen 16, 17 und 18, die präoperativ eingeklemmt hatten, bei denen jedoch durch die Entfernung der zerstörten Hirnteile eine ausgiebigere »intradurale« Volumsverminderung eingetreten ist.

Wie sich aus den mitgeteilten Beobachtungen ergibt, scheint bei offener Hirnverletzung der Entlastungsmechanismus durch die Knochenlücke von entscheidender Rolle für das Ausbleiben einer Mittelhirneinklemmung zu sein. Die Duraeröffnung mit Entfernung der zerstörten Hirnteile führt ebenfalls zur Volumsverminderung. Ein Beispiel für die Möglichkeit einer Druckentlastung nach außen durch die Operation stellen Fall 16 und 17 dar. Bei diesen Patienten hat erst die breite Eröffnung der Schädelkapsel und operative Entfernung des zerstörten Hirnparenchyms die Mittelhirneinklemmung beendet.

Demnach besitzt eine breite offene Frontalhirnverletzung auch bei massiver Hirnzerstörung keine ungünstige Prognose. Bei offenen Hirnverletzungen mit kleiner Schädeldehiszenz oder bei Zertrümmerung der basalen Schädelpartien ist eine breite Entlastung mit Entfernung des zerstörten Hirnparenchyms und Erweiterung des Knochendefektes zu empfehlen. Diese sollte möglichst kurze Zeit nach dem Unfall erfolgen.

Literatur

- 1 Gerstenbrand, F., C. H. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213 (1970) 264–281
- 2 Jellinger, K.: Zur Pathogenese und klinischen Bedeutung von Hirnstammschäden nach gedecktem Schädelhirntrauma. Acta 25 Conv. Neuropsych. et EEG, Hung. Budapestini (1966) 303–322
- 3 Mayer, E. Th.: Zentrale Hirnstammschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. Arch. Psychiat. Nervenkr. 210 (1967), 238–262
- 4 Mayer, E. Th.: Zur Klinik und Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms. Ärztl. Forsch. 22 (1968) 163–172
- 5 Peters, G.: Morphologische Forschung in der Neurologie und Psychiatrie. Nervenarzt 37 (1966) 429–437
- 6 Plum, F., J. B.: Diagnosis of Stupor and Coma, Philadelphia, F. A. Davis Comp (1966)
- 7 Riessner, D., H. J. Zülch: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Zisternenverquellungen) bei raumbeengenden Prozessen. Dtsch. Z. Chir. 253 (1939) 4–61
- 8 Tönnis, W.: Pathophysiologie und Klinik der intrakraniellen Drucksteigerung. Handbuch für Neurochirurgie I/1. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959)
- 9 Zülch, H. J.: Störungen des intrakraniellen Druckes. Die Massenverschiebung und Formveränderung des Hirns bei raumfordernden und Schrumpfungprozessen und ihre Bedeutung für die klinische und röntgen. Diagnostik. Handbuch für die Neurochirurgie I/1, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959)

Univ.-Prof. Dr. F. Gerstenbrand, Neurol. Univ.-Klinik, Lazarettgasse 14, A-1090 Wien
 Dr. G. Stacher, I. Chir. Univ.-Klinik, Alserstraße 4, A-1090 Wien
 O. A. Dr. E. Kutscha-Lissberg, Lehrkanzel f. Unfallchir. I, Alserstraße 4, A-1090 Wien
 Prim. Dr. H. Vagacs, Unfallabteilung d. a. ö. Krankenhauses, A-3300 Amstetten

Sonderdruck · Tiré à part · Special reprint

NEUROCHIRURGIA

A D V A N C E S · F O R T S C H R I T T E · P R O G R E S

Supplementum ad

Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie

© Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1973

Vol. 16

Stuttgart, im November 1973

Heft 6