

Zur Wertigkeit des Blinkreflexes im posttraumatischen Koma
E. Rumpl, J.M. Hackl, F. Gerstenbrand und M. Prugger

Seit Kugelberg (1952) ist bekannt, daß der Blinkreflex aus 2 Komponenten, nämlich einer frühen einseitigen R1-Komponente und einer späten beidseitigen R2-Komponente zusammengesetzt ist. Die späten Komponenten sind besonders empfindlich gegenüber Veränderungen des Bewußtseins und fehlen bei komatösen Zuständen entweder völlig oder sind von minimaler Amplitude. Die Ursache des Komas, aber auch die Intensität der Stimulation spielt dabei wenig Rolle (Lyon et al. 1972). 25 Patienten wurden in der akuten Phase des posttraumatischen Komas (2 Tage nach dem Unfall), 26 Patienten in einem prolongierten komatösen Zustand (3. bis 12. Tag) einer Blinkreflexanalyse unterzogen. Bei 17 Patienten konnte dabei der Verlauf beobachtet werden. Die Patienten wurden dabei nach Gerstenbrand und Lücking (1970) den verschiedenen Phasen des traumatischen Mittelhirnsyndroms zugeordnet, wobei sekundär traumatische Hirnstammschäden von primär traumatischen Hirnstammschäden durch den CT unterschieden wurden. Nach den Kriterien von Jennet und Bond (1975) wurden die Folgezustände mit guter Wiederherstellung, mäßiger Behinderung und schwerer Behinderung (einschließlich apallisches Syndrom) klassifiziert. Als prolongiertes Koma wurde nach Avenarius und Gerstenbrand (1977) das Übergangsstadium zum apallischen Syndrom bezeichnet.

In den Komastadien selbst wurden aufgrund klinischer und elektroencephalographischer Parameter sogenannte "Schlaf-" und "Wach"-Stadien unterschieden. Im EEG zeigte sich dabei ein Wechsel von Spindelaktivität zu hochgespannter Delta-Aktivität. Klinisch waren in Wachstadien vermehrt motorische Phänomene, aber auch ein Anstieg der Herz- und Atemfrequenz zu sehen.

Der Blinkreflex wurde jeweils durch einen Einzelreiz mechanisch und elektrisch ausgelöst, wobei in den verschiedenen Phasen des Komas, aber auch jeweils in einem "Schlafstadium" oder "Wachstadium" stimuliert wurde.

9 von 10 Patienten in der akuten Phase des posttraumatischen Komas, bei denen eine R2-Komponente ausgelöst werden konnte, zeigten eine gute Wiederherstellung aller Hirnfunktionen. 10 von 15 Patienten ohne auslösbare R2-Komponenten verstarben oder blieben schwer behindert. 5 Patienten ohne R2 zeigten eine gute Erholung. Allerdings zeigte sich bei diesen Patienten im prolongierten Koma eine rasche Erholung der späten Reflexkomponenten. Alle Patienten ohne R1 verstarben. Bei Patienten im klassischen Mittelhirnsyndrom zeigte sich eine stufenweise Abnahme der R2-Komponenten, im Mittelhirnsyndrom der Phase 4 wurde in keinem Fall mehr eine R2-Komponente beobachtet. Bei primär traumatischen Hirnstammschäden waren in 9 von 12 Fällen keine R2-Komponenten auszulösen. Im prolongierten Koma zeigten 6 Patienten keine R2-Komponenten, 5 davon verstarben oder blieben schwerst behindert. 14 Patienten zeigten alle Komponenten

des Blinkreflexes, 6 davon erholten sich gut, 2 waren mäßig, 5 schwer behindert, ein Patient verstarb. Die mechanische Stimulation zeigte sich der elektrischen, was die Auslösung der späten Komponenten betrifft, überlegen. Auch waren bei mechanischer Stimulation kürzere Latenzzeiten zu erzielen. Während der sogenannten "Schlafphasen" waren die späten Antworten nicht auszulösen. Diese Unterdrückung der späten Antwort ist im prolongierten Koma aufgehoben. Gleichzeitig ist eine Amplitudenzunahme aller Komponenten zu beobachten. Patienten bei denen die späten Antworten innerhalb eines Monats nach dem Schädelhirntrauma nicht auslösbar waren, blieben schwer behindert.

Unsere Ergebnisse nach elektrischer Stimulation stimmen mit den Angaben von Kimura (1971), Lyon et al. 1972 und Kimura 1973 mit dem Verlust der R2-Komponenten im Koma überein. Bei mechanischer Stimulation und bei Stimulation in sogenannten "Wachphasen" haben wir jedoch gravierende Unterschiede festgestellt. Dabei schien uns der prognostische Wert des Blinkreflex hoch. Eine Auslösbarkeit der späten Komponenten in der frühen Phase eines Mittelhirnsyndroms war fast in allen Fällen mit einer günstigen, das Fehlen der R2-Komponenten in einem hohen Prozentsatz mit einem ungünstigen Verlauf verbunden. Konnte in der akuten Phase des Komats eine fehlende R2-Komponente noch auf eine funktionelle Störung hinweisen, mußte bei Persistieren dieses Verlustes im prolongierten Koma eine lokale irreversible Schädigung angenommen werden. Ein Wiederauftreten aller Reflexkomponenten in dieser Phase des Komats ist jedoch nur bedingt mit einer günstigen Prognose verbunden. Fast die Hälfte dieser Patienten blieben schwer behindert oder verstarben.

Elektrophysiologische Diagnostik in der Neurologie

Arbeitstagung der Deutschen Gesellschaft
für Neurologie, München 1981

Herausgegeben von A. Struppler

123 Abbildungen, 21 Tabellen



1982

Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York

Prof. Dr. A. Struppler
Neurologische Klinik und Poliklinik
der Technischen Universität München
Möhlstraße 28
8000 München 80

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Elektrophysiologische Diagnostik in der Neurologie : Arbeitstagung d. Dt. Ges. für Neurologie, München 1981 / hrsg. von A. Struppler. — Stuttgart ; New York : Thieme, 1982.

NE: Struppler, Albrecht [Hrsg.]; Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Wichtiger Hinweis: Medizin als Wissenschaft ist ständig im Fluß. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Kenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, daß Autoren, Herausgeber und Verlag größte Mühe darauf verwandt haben, daß diese Angabe genau dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht. Dennoch ist jeder Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel der verwendeten Präparate zu prüfen, um in eigener Verantwortung festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden *nicht* besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handelt.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

© 1982. Georg Thieme Verlag, Rüdigerstr. 14, D-7000 Stuttgart 30
Printed in Germany · Druck: J. Illig, Göppingen
ISBN 3-13-633601-1