

Diagnose und Therapie schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen

F. Gerstenbrand

unter Mitarbeit von E. Rumpf

Klinik und Verlauf einer schweren Schädel-Hirn-Verletzung sind vom Ausmaß des primär traumatischen Lokalschaden sowie vom Auftreten sekundärer traumatischer Komplikationen abhängig. Zunehmende Zeichen einer Hirnstammfunktionsstörung weisen auf die bedrohliche Entwicklung einer Hirnstammeinklemmung hin. Durch eine exakte neurologische Untersuchung mit laufenden Kontrollen (FISCHER 1969) können der Verlauf beurteilt und das Auftreten von Komplikationen rechtzeitig erfaßt werden. Während schwere Hirnverletzungen mit Hirnaustritt unter strenger klinischer Kontrolle ohne weiteres konservativ behandelt werden können, ist bei Auftreten von Zeichen einer zunehmenden Hirnstammschädigung die sofortige Durchuntersuchung notwendig, bei der die Computertomographie des Gehirns einen wesentlichen Fortschritt erbracht hat.

Pathomechanische und pathophysiologische Gegebenheiten

Eine supratentorielle Raumforderung kommt prinzipiell durch zwei Mechanismen zustande, und zwar durch das intrakranielle (epi- und subdurale und das intrazerebrale) Hämatom mit Raumforderung und durch das perifokale bzw. das diffuse Hirnödem. Durch ein diffuses Hirnödem kommt es zur rostrokaudalen Verlagerung des Großhirns und Verlagerung von Anteilen des mediobasalen Hirnstammes in den Tentoriumschlitz bei gleichzeitiger Verschiebung des Hirnstammes nach unten (Abb. 1 a). Bei einseitiger supratentorieller Raumforderung durch Hämatom oder perifokales Hirnödem werden nach Aufbrauch der sogenannten Reserveräume des Gehirns (Liquor, Gefäße und Hirnsubstanz) zunächst Mechanismen durch Massenverschiebung zur Gegenseite wirksam, mit Verschiebung der Hirnsubstanz unter dem Cingulum zur Gegenseite (cinguläre Herniation,

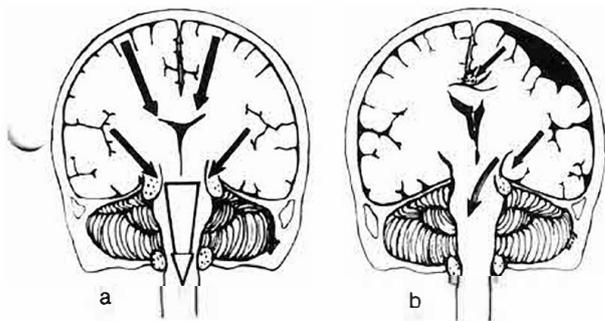


Abb. 1 a u. b Schematische Darstellung von symmetrischer und asymmetrischer supratentorieller Volumszunahme. a) Zentrale Herniation bei symmetrischer diffuser Raumforderung (Hirnödem). Die Richtung der Druckwirkung durch Massenverschiebung wird durch die Pfeile charakterisiert. Nach der tentoriellen Herniation tritt bei Fortbestehen der Massenverschiebung die foraminelle Herniation ein. Die Klinik dieses Verlaufes entspricht der medialen Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms. b) Unkale Herniation bei asymmetrischer, einseitiger supratentorieller Raumforderung (subdurales Hämatom). Die druckwirksamen Richtungen der Massenverschiebung werden durch die Pfeile gekennzeichnet. Der oberste Pfeil demonstriert die cinguläre, die beiden unteren Pfeile kennzeichnen die einseitige tentorielle Herniation, aus der sich bei Fortbestehen der Massenverschiebung die foraminelle Herniation entwickelt. Die Klinik dieses Verlaufes entspricht der lateralen Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms

Abb. 1 b). Bei Fortbestehen der Massenverschiebung kommt es zu einseitiger Verdrängung des Hirnstammes zur Gegenseite durch Verlagerung des Uncus und Gyrus hippocampus in den Tentoriumschlitz (Abb. 1 b), wobei initial der dem Temporallappen nächstgelegene N. oculomotorius und die A. cerebri posterior geschädigt werden. Diese Form wird als unkalte Herniation bezeichnet. Bei beiden Einklemmungsformen entwickelt sich druckdynamisch im Bereich des Tentoriumschlitzes eine Schädigung des Hirnstammes unter Mitbeteiligung der Gefäße (ischämische Läsion, venöse Stauungsblutungen). Im weiteren Verlauf stellt sich nach der tentoriellen Herniation die foraminelle Herniation durch Einklemmung der Kleinhirntonsillen im Foramen occipitale magnum ein. Die prinzipiell gleich verlaufende supratentorielle Volumenvermehrung verschiedener Ursache ist von einer charakteristischen klinischen Symptomatik, der medialen oder der lateralen Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms und des Bulbärhirnsyndroms begleitet.

Symptomatologie der supratentoriellen Raumforderung

Im Verlaufe der rostrokaudalen Massenverschiebung lassen sich ganz charakteristische Symptombilder abgrenzen, die von GERSTENBRAND u. LÜCKING (1970) in die vier Phasen des Mittelhirnsyndroms und zwei Phasen des Bulbärhirnsyndroms unterteilt wurden (Abb. 2). In der Akutphase sind die Vigilanz, die Reaktion auf Schmerz, die Opto- und die Körpermotorik sowie die vegetativen Funktionen, insbesondere die Atmung gestört. Diese Parameter erlauben die Funktionsstörung des Hirnstammes zu beurteilen. Bei der Untersuchung des okulozephalen Reflexes ist eine Halswirbelsäulen-Verletzung, bei der Untersuchung des vestibulookulären Reflexes eine Trommelfellruptur auszuschließen. Zur übersichtlichen Prüfung und der Kontrolle der Patienten auf der Intensivstation kann

Stadien der Hirnstammschädigung nach supratentorieller Raumforderung Zentrale Herniation		MHS				BHS	
		I	II	III	IV	I	II
VIGILITÄT (Coma)	Akustische Reize	gering verzögert mit Zuwendung	verzögert ohne Zuwendung	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
	Schmerzreize	prompt, gerichtete Abwehr	verzögert ungerichtete Abwehr	Beuge-Streck-Stellung	Streck-synergismen	Rest-Streck-synergismen	fehlend
OPTOMOTORIK	-stellung	normal	beginnende Divergenz	Divergenz	Divergenz	Divergenz fixiert	Divergenz fixiert
	Bulbus-bewegung	pendelnd	dyskonjugiert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
	Pupillenweite						
	Lichtreaktion						
KÖRPERMOTORIK	Körperhaltung						
	Spontan-motorik	Massen- und Wälz-bewegungen	Massenbewegung Arme, Streckhaltung Beine	Beuge-Streck-haltung	Streckhaltung	Rest nach Streckhaltung	schlaffe Haltung
	Tonus	normal	Beine erhöht	erhöht	stark erhöht	gering erhöht	schlaff
	Babinski-phänomen						—
VEGETATIV	Atmung						—

Abb. 2 Schematische Darstellung der medialen (zentralen) Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms. Wenige Parameter genügen, um die einzelnen Phasen des Mittelhirnsyndroms zu charakterisieren

Pat.Nr.:		Datum, Uhrzeit:									
PLANTIVITÄT AUF AKUSTISCH. REIZE (Händeklatschen)	Zuwendung	3									
	Massenbewegung	2									
	Streckreaktion	1									
	keine Reaktion	0									
REAKTIVITÄT AUF SCHMERZ (Kneifen Trapeziusrand)	Gerichtete Abwehr	3									
	Ungerichtete Abwehr	2									
	Streckreaktion	1									
	Keine Reaktion	0									
KÖRPERHALTUNG/ -BEWEGUNG	Normal	3									
	Dreh-/Wälzbewegung	2									
	Streckstellung	1									
	Schlaff	0									
LIDPOSITION:	Augenöffnen spontan	3									
	Augenöffnen, akust. Reiz	2									
	Augenöffnen, Schmerz	1									
	kein Augenöffnen	0									
PUPILLENGRÖÖE	Normal	3									
	Verengt	2									
	Erweitert	1									
	weit	0									
PUPILLENREAKTION	Ausgleichig	3									
	Unausgleichig	2									
	Spur	1									
	Fehlend	0									
BULBUSSTELLUNG UND -BEWEGUNG	Optisches Polgen	3									
	Bulbuspendeln	2									
	Divergent, wechselnd	1									
	Divergent, fixiert	0									
ORALE AUTOMATISMEN:	Auf äußere Reize	2									
	Spontan	1									

CCma Rating Scale
Innsbruck

Abb. 3 Die Innsbrucker Komaskala mit Punktwertung für die Einstufung eines komatösen Patienten durch das Pflegepersonal. Laufende regelmäßige Eintragungen ergeben ein klinisches Komamonitoring. Die maximale Punktzahl ist 23

Eine vereinfachte Komaskala angewandt werden, wobei sich die Innsbrucker Komaskala gut bewährt und bei kontinuierlicher Aufzeichnung im Sinne eines klinischen Komamonitorings eine prognostische Aussage erlaubt (Abb. 3).

Die klassische Entwicklung des Mittelhirnsyndroms ist bei der zentralen Form einer Herniation durch symmetrische Verdrängung des Hirnstammes zu beobachten. Bei der asymmetrischen Verdrängung des Hirnstammes entwickelt sich das Mittelhirnsyndrom mit Lateralisation.

Das mediale Mittelhirnsyndrom nach zentraler tentorieller Herniation zeigt in der ersten Phase eine Minderung der Vigilanz in Form von Benommenheit bis zur Somnolenz, verzögerte Abwehrbewegungen auf Schmerzreize, ein Ausführen einfacher Aufträge, meist erst nach wiederholter Aufforderung. Die Optomotorik ist durch eine Normalstellung der Bulbi mit gelegentlichem Bulbusschwimmen gekennzeichnet. Die Pupillen sind untermittelweit, die Lichtreaktion ist gering verzögert, der ziliospinale Reflex ist gut auslösbar, der okulozephaler Reflex zeigt ein physiologisches Mitgehen, der vestibulookuläre Reflex eine leicht gesteigerte Reagibilität. Die Körperhaltung ist normal. Es zeigen sich spontane Massen- und Wälzbewegungen. Die Reflexe sind meist lebhaft, Pyramidenbahnzeichen nicht auslösbar, der Tonus der Muskulatur kann leicht erhöht sein. Die Atmung ist etwas beschleunigt, irregulär; die übrigen vegetativen Parameter können leichte Enthemmungszeichen aufweisen.

Bei dem Mittelhirnsyndrom der Phase 2 ist der Patient somnolent bis komatös; auf Schmerzreize kommt es zu verzögerten ungerichteten Massenbewegungen an den oberen Extremitäten; die Beine zeigen eine zunehmende Streckstellung. In der Optomotorik sind die Bulbi wechselnd zur Divergenzstellung, das Bulbusschwimmen zeigt eine dyskonju-

gierte Komponente. Die Pupillen sind verengt, die Lichtreaktion verzögert und unausgiebig. Der okulozephale Reflex zeigt ein leichtes Puppenkopfphänomen. Der vestibulookuläre Reflex ist deutlich enthemmt. In Ruhe besteht eine Streckstellung der unteren Extremitäten bei willkürlicher Haltung der oberen Extremitäten; die Reflexe sind gesteigert; es finden sich leicht ausgeprägte Pyramidenbahnzeichen; der Tonus, vor allem an den unteren Extremitäten, ist erhöht. Die Atmung ist beschleunigt, irregulär, kann aber auch von einem Cheyne-Stokesschen Atmen gekennzeichnet sein. Es besteht eine erhöhte Pulsfrequenz, leicht erhöhte Körpertemperatur und mitunter leicht erhöhte Blutdruckwerte.

Wie die Erfahrungen ergeben haben, ist bei einer Reihe von Patienten eine Phase 2b des akuten Mittelhirnsyndroms zu erfassen, die sich in der stärksten Störung der Vigilanz, der komatösen Bewußtseinslage und einer zunehmenden Tendenz zur Beugestellung der oberen Extremitäten, insbesondere bei Schmerzreizen, sowie einer relativ deutlichen Entthemmung der vegetativen Funktionen zeigt.

In der 3. Phase des akuten Mittelhirnsyndroms ist der Patient im Koma; es besteht keine Reaktion auf äußere Schmerzreize; es kommt lediglich zu einer Vermehrung der bestehenden Beuge- und Streckstellung der Extremitäten. Die Pupillen sind eng, die Lichtreaktion deutlich verzögert und unausgiebig; der ziliospinale Reflex ist herabgesetzt; der okulozephale Reflex zeigt ein Puppenkopfphänomen, der vestibulookuläre Reflex eine tonische Reaktion der Bulbi zur Seite des gespülten Ohres. Die Spontanhaltung des Körpers und der Extremitäten weist eine sogenannte Dekortikationshaltung mit Beugung der oberen und Streckung der unteren Extremitäten auf, die sich durch Schmerzreize verstärkt. Die Reflexe sind gesteigert, ebenso der Tonus der Muskulatur. Es finden sich deutliche Pyramidenbahnzeichen. Die Atmung wird zunehmend rhythmisch und regelmäßig, Puls, Blutdruck und Körpertemperatur sind deutlich erhöht.

In der 4. Phase, dem Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms, ist der Patient im Koma. Es bestehen keine Reaktionen auf äußere Reize; bei Schmerzreizen kommt es zu einer Vermehrung der Streckstellung aller Extremitäten (Abb. 4). Die Pupillen sind untermitteltweit, die Lichtreaktion ist deutlich vermindert, ebenso der ziliospinale Reflex. Die Bulbi zeigen eine Divergenzstellung, die weitgehend fixiert ist. Der okulozephale Reflex ist nur mehr angedeutet nachweisbar; der vestibulookuläre Reflex zeigt eine tonische dissoziierte Reaktion, wobei nur der homolaterale Bulbus zum gespülten Ohr deviiert. Der Körper und die Extremitäten befinden sich in einer Streckstellung (Dezerebrationsstarre). Es bestehen eine deutliche Tonussteigerung, Hyperreflexie und Pyramidenbahnzeichen. Die Atmung ist regelmäßig, maschinenartig; der Puls ist stark erhöht (bis 140 und mehr); Blutdruck und Körpertemperatur sind deutlich erhöht (zentrales Fieber).

Beim lateralen Mittelhirnsyndrom können zwei Phasen abgegrenzt werden, wobei initial eine homolateral zur Läsion auftretende Pupillenerweiterung besteht. Nach Verschiebung des Mittelhirns zur Gegenseite und Anpressung an die kontralaterale Tentoriumskante treten homolateral zur Einklemmung eine Beuge-Streck-Haltung der Extremitäten mit Massenbewegung der Extremitäten der Gegenseite und Deviation des Kopfes und der Bulbi nach homolateral auf. Im weiteren Verlauf stellen sich Symptome der Mittelhirnenthemmung der kontralateralen Seite ein (Phase 2 der Lateralisation) mit verminderter Deviation des Kopfes und der Bulbi bei Streckhaltung der Extremitäten homolateral und kontralateraler Beuge-Streck-Stellung. Der Patient ist bereits komatös. Anschließend entwickelt sich ein Mittelhirnsyndrom der Phase 4 (GERSTENBRAND u. Mitarb. 1973).

Das akute traumatische Bulbärhirnsyndrom läßt zwei Phasen unterscheiden. Nach dem Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms (Phase 4) nimmt bei gleichbleibendem Koma die

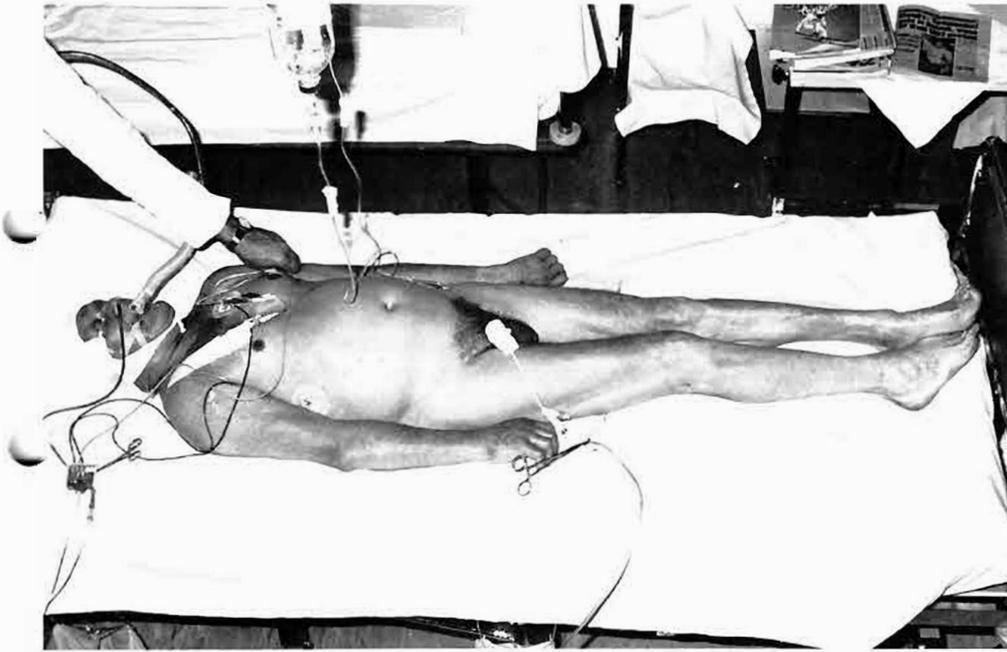


Abb. 4 Strecksynergismen des Mittelhirnsyndroms der Phase 4, ausgelöst durch einen Schmerz (Kneifen) am oberen Trapeziusrand nach operativer Therapie eines rechtsseitigen subduralen Hämatoms, das sich bei einem antikoagulierten Patienten nach Bagateltrauma über Nacht entwickelt hat (Pat. T.J. 72jährig)

Streckstellung der Extremitäten zunächst an den oberen Extremitäten deutlicher ab, verbunden mit einer Herabsetzung des Muskeltonus und der Reflexe. In der Optomotorik sind die Bulbi fixiert, die Pupillen mittel- bis übermittelweit, die Lichtreaktion nur mehr andeutungsweise vorhanden. Der ziliospinale Reflex ist nicht mehr nachweisbar; der okulozephale und vestibulookuläre Reflex fehlen. Die vegetativen Parameter zeigen eine weiterhin reguläre, in der Frequenz aber verminderte Atmung, die auch eine Minderung der Atemamplitude aufweist. Puls, Blutdruck und Körpertemperatur zeigen sinkende Tendenzen. In der Phase 2, dem Vollbild des akuten traumatischen Bulbärhirnsyndroms ist das Koma unverändert bei Fehlen jeder Reaktion auf äußere Reize, auch nach intensiven Schmerzreizen. Die Bulbi sind deutlich divergent, fixiert, die Pupillen übermittelweit, ohne Reaktion auf Licht. Die Körperhaltung ist schlaff bis auf mitunter bestehendem Rest der Plantarhaltung im Fußgelenk bds. Es besteht Areflexie, Pyramidenbahnzeichen fehlen. Die Spontanatmung ist erloschen; der Puls zeigt eine leicht erhöhte Frequenz, Blutdruck und Körpertemperatur liegen im Normbereich.

Bei Fortbestehen eines akuten Bulbärhirnsyndroms tritt nach ca. 20 Minuten der irreversible Zusammenbruch aller Hirnfunktionen einschließlich der Funktion des Hirnstammes ein. Dieser Zusammenbruch, auch Hirntod genannt, unterscheidet sich zum Bulbärhirnsyndrom dadurch, daß der Kreislauf nur mehr medikamentös gestützt erhaltbar ist und das Herz in seiner autonomen Eigenfrequenz schlägt. Außerdem kann es schon nach kurzer Zeit oder erst nach 1–2 Stunden zum Auftreten von spinalen Reflexen kommen, die in einer großen Anzahl zu beobachten sind und sowohl Eigenreflexe als auch Fremdreflexe sein können. Der Hirntod wird juristisch neben der klinischen Symptomatik, wobei der Verlauf mit zu beachten ist, durch ein Nulllinien-EEG bestätigt. In den meisten mitteleuropäischen Staaten wird eine Schwebezeit von 6 Stunden eingehalten.

Prolongiertes traumatisches Mittelhirnsyndrom

Ein akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom kann sich innerhalb weniger Tage über die gleichen Entwicklungsstufen rückbilden. Die Patienten können aber auch weiterhin komatös bleiben und nach dem Mittelhirnsyndrom der Phase 4, aber auch nach der Phase 2 und 3 zunehmend Symptome des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom entwickeln (Abb. 5).

Im Übergangsstadium sind drei Phasen zu unterscheiden, die Phase des Coma prolongé, der Parasomnie und des akinetischen Mutismus (AVENARIUS u. GERSTENBRAND 1977). In den ersten beiden Phasen ist der Patient komatös, beginnt aber zunehmend ein schlafähnliches Verhalten zu entwickeln. In der Phase des akinetischen Mutismus sind erste kurze Abschnitte zu beobachten, in denen die Augen geöffnet werden. In den drei Phasen ist das zunehmende Auftreten von Kaubewegungen und als wichtigster vegetativer Parameter das Einsetzen einer Überaktivität des Sympathikus zu registrieren. Diese Sympathikusüberaktivität läßt sich durch die Bestimmung der Plasmaspiegel von Noradrenalin und Adrenalin belegen (HÖRTNAGL u. Mitarb. 1980). Die Abnahme der Tonussteigerung und der Streckhaltung ist mit einer Zunahme extrapyramidaler Symptome verbunden, so daß sich i.B. des Muskeltonus die charakteristische Rigidospastizität ausbildet und die Patienten sich zunehmend in einer Beuge-Streck-Stellung befinden. Im weiteren Verlauf stellt sich die Symptomatik des Vollbildes eines apallischen Syndroms ein. Eine Rückbildung kann aber auch aus dem Übergangsstadium erfolgen.

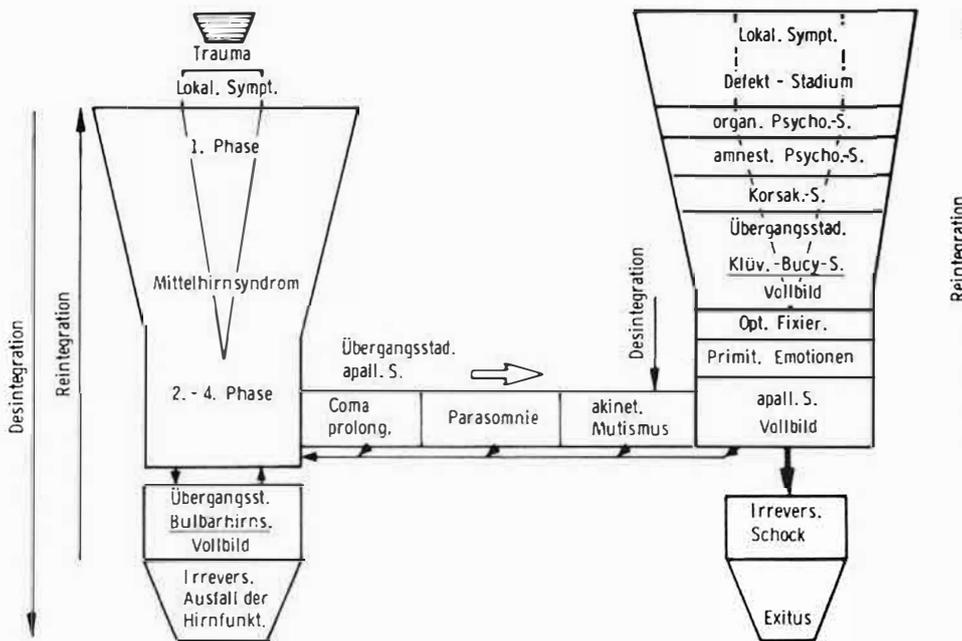


Abb. 5 Schematische Darstellung der möglichen Entwicklungen eines akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms. Rasche Rückbildung über die Stadien der Entwicklung (linker Balken), Entwicklung über ein Übergangsstadium zum apallischen Syndrom (Querbalken), zum Vollbild des apallischen Syndroms mit Rückbildung über charakteristische Stadien (rechter Balken). Der Exitus kann in allen Entwicklungsstufen eintreten, ist aber ab einer Klüver-Bucy-Symptomatik selten (aus Gerstenbrand u. Mitarb. 1980)

Vollbild des apallischen Syndroms

Der Patient hält über längere Zeit die Augen offen, es besteht ein belastungszeitlicher Schlaf-Wach-Rhythmus. Auch in Phasen geöffneter Augen zeigt der Patient keinerlei Zuwendung, er ist von Vorgängen seiner Umwelt nicht beeinflusst, und auch der Drohreflex ist nicht auslösbar (Abb. 6). Der Patient ist zwar wach, aber ohne jeden Bewußtseinsinhalt (Coma vigile). Koordinierte Bewegungen von Extremitäten und Rumpf sind nicht zu beobachten. Die Überaktivität des Sympathikus bleibt bestehen. Die damit verbundene Katabolie hat früher zur ausgeprägten Malnutrition mit Auftreten von sekundären und tertiären Schäden des zentralen und peripheren Nervensystems und Marasmus geführt. Der Marasmus kann heute aufgrund neuer Therapieformen vermieden werden.

Das apallische Syndrom zeigt in einem hohen Prozentsatz eine Remission, die bis zur vollständigen Rückbildung aller Symptome führen kann. Insgesamt 8 charakteristische Stadien der Rückbildung sind zu beobachten (vgl. Abb. 5). Der Phase der ersten emotionellen Primitivreaktionen folgen die Phase des optischen Fixierens und Folgens und daraufhin das Vorstadium und danach die Phase des Vollbildes des Klüver-Bucy-Syndroms, die Übergangsphase zum Korsakow-Syndrom, danach die Phase des Vollbildes und schließlich die Phase des organischen diffusen Psychosyndroms.

Während dieser Entwicklung treten die durch Lokalschäden hervorgerufenen zerebralen Ausfälle immer deutlicher hervor und können die Rückbildung entscheidend beeinflussen. In manchen Fällen ist ein defektfreier oder nahezu defektfreier, das heißt subjektiv beschwerdefreier Verlauf zur Beobachtung gekommen. Der Patient kann aber auch in einem Defektstadium von unterschiedlichem Schweregrad verbleiben.



Abb. 6 Vollbild des apallischen Syndroms. Der Patient ist wach, Bewußtseinsinhalte fehlen (Coma vigile). Die Augen sind geöffnet, der Drohreflex fehlt, keine Reaktion auf Vorgänge in der Umgebung. Entwicklung des Vollbildes aus der 2. Phase des lateralen Mittelhirnsyndroms. Ausgeprägte Sekundärschäden. Im weiteren Verlauf nur geringe Remission (Pat. S.H. 29jährig)

Der Verlauf eines apallischen Syndroms hängt weitgehend von der initialen Phase des Mittelhirnsyndroms ab. War man früher der Ansicht, daß ein apallisches Syndrom nur aus einem Mittelhirnsyndrom der Phase 4 entstehen kann, haben neue Untersuchungen gezeigt (GERSTENBRAND u. RUMPL 1978), daß die Entwicklung eines apallischen Syndroms schon von einem Mittelhirnsyndrom der Phase 2 b ausgehen kann. Durch die relativ geringe kortikale und mesenzephalische Schädigung ist die Prognose dieser Patienten, auch wenn sie eine apallische Symptomatik zeigen, als günstig zu erwarten. Die günstige Prognose nimmt mit ausgeprägter Mittelhirnsymptomatik ab. Bei Patienten im Mittelhirnsyndrom der Phase 4 ist eine Wiederherstellung des Patienten nur in seltenen Fällen zu erwarten. Ziel der Bemühungen in der Akutphase eines Mittelhirnsyndroms muß es sein, das Absinken auf eine tiefere mesenzephalische Ebene zu verhindern.

Zusatzuntersuchungen

In der Akutphase des traumatischen Mittelhirnsyndroms stellt die Computertomographie des Schädels die wichtigste und für den Patienten entscheidende Untersuchung dar. Die Zahl der aufgeklärten intrakraniellen Hämatoome hat seit der Verwendung der Computertomographie beträchtlich zugenommen. In Einzelfällen muß aber zum endgültigen Ausschluß eines extrazerebralen Hämatoms oder einer traumatischen Sinus-cavernosus-Fistel die zerebrale Angiographie durchgeführt werden. Durch eine frühe Operation eines intrakraniellen Hämatoms kann der weitere Verlauf entscheidend zugunsten des Patienten beeinflusst werden.

Während die Computertomographie die ideale Untersuchung für die Identifizierung einer Raumforderung darstellt, gelingt es mit dem CT nicht, den Funktionszustand des Gehirns zu erfassen. Hier kann weiterhin durch das EEG eine wichtige Kontrolle mit prognostischen Hinweisen erfolgen (RUMPL u. Mitarb. 1979). Durch die evozierten Potentiale läßt sich ebenfalls der Funktionszustand des Gehirns eingrenzen und prognostische Aussagen erstellen (GREENBERG u. Mitarb. 1977). Der Blinkreflexuntersuchung kommt in der akuten und prolongierten Phase des Mittelhirnsyndroms eine entscheidende prognostische Bedeutung zu (RUMPL u. Mitarb. 1980).

Mit dem Abklingen der Akutsymptomatik verschiebt sich der Schwerpunkt der Untersuchungen zunehmend von der computertomographischen Kontrolluntersuchung zu den elektrophysiologischen Methoden. Allerdings sollten auch regelmäßige computertomographische Kontrollen in größeren zeitlichen Abständen durchgeführt werden, um auch noch im Stadium des apallischen Syndroms chronisch subdurale Hämatoome aufdecken zu können, deren operative Entlastung in vielen Fällen ein rasches Abklingen der apallischen Symptomatik bedingt. Durch CT-Kontrollen kann auch ein Hydrocephalus occlusus oder non-resorptivus frühzeitig erkannt und durch eine Ventiloperation behandelt werden.

Therapie des akuten und prolongierten Mittelhirnsyndroms sowie des apallischen Syndroms

Bei jeder länger anhaltenden Bewußtlosigkeit muß mit der Entwicklung eines Hirnödems gerechnet werden. Deshalb sollte bereits möglichst früh mit der Verabreichung von Cortisonpräparaten (Dexamethason) begonnen werden. Über den Wert hyperosmolarer Lösungen ohne Kenntnis der Diagnose und der Gefahr der Aktivierung eines intrakraniellen Hämatoms liegen unterschiedliche Meinungen vor. Kommt es jedoch während des Transportes zu zunehmender Einklemmung des Hirnstammes, muß auch diese therapeutische Möglichkeit genutzt werden, um das Absinken auf eine tiefere mesenzephalische Ebene zu verhindern.

Im übrigen ist die Erstversorgung eines Patienten mit schwerer Schädel-Hirn-Verletzung weitgehend standardisiert. Die Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff und ausreichender

Glukose stellt die wichtigste Maßnahme dar. Schwierigkeiten können sich bei der Sauerstoffversorgung dann ergeben, wenn der Patient ohne röntgenologische Untersuchung der Halswirbelsäule intubiert werden muß. Eine Intubation, die mit einer Streckung der Halswirbelsäule einhergeht, sollte nach Möglichkeit erst nach Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule durchgeführt werden.

Bei Auftreten von epileptischen Anfällen muß bereits initial ein Anfallsschutz eingeleitet werden, da erfahrungsgemäß frühe epileptische Anfälle die Prognose einer Hirnverletzung wesentlich verschlechtern (JENNET 1969).

Unter den kontrollierten Bedingungen einer Intensivstation ist dann eine Kombination von Corticosteroiden und hyperosmolarer Lösung empfehlenswert, zunehmend wird auch von dem günstigen Effekt einer Barbituratnästhesie Gebrauch gemacht.

Als wichtigste Therapiemaßnahme ist im Übergangsstadium zum apallischen Syndrom die Stabilisierung der Überaktivität des sympathischen Nervensystems durchzuführen. Durch die sympathische Überaktivität kommt es zu ausgeprägten Störungen des Kohlehydrat- und des Fettstoffwechsels. Durch eine Betablockertherapie gelingt es, diese Stoffwechselentgleisungen entscheidend zu beeinflussen und eine katabole Stoffwechsellage zu vermeiden (HACKL u. Mitarb. 1978). Mit Betablockern gelingt es aber nur, die Katecholamine am Erfolgsorgan zu blockieren. Der Plasmaspiegel wird erst durch adrenerge Neuronenblocker (Debrisoquine) gesenkt. Mit beiden genannten Therapieformen gelingt es in fast allen Fällen, eine Katabolie einzudämmen und den Patienten normokalorisch zu ernähren. Damit können für den Patienten weit bessere Rehabilitationschancen geschaffen und tertiäre Schäden des Nervensystems vermieden werden. In der Routine hat sich die Herzfrequenz als Kontrollparameter als genügend bewährt. Die Überaktivität des Sympathikus gilt dann als ausreichend blockiert, wenn die Herzfrequenz auf einen Wert unter 100 Schläge/Min. gesenkt wird. Durch betablockierende Substanzen wird lediglich der Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel stabilisiert. Der Proteinstoffwechsel kann durch die Verabreichung von menschlichen Wachstumshormon (hGH) günstig beeinflusst werden (HACKL 1980). Voraussetzung für diese aufwendige Therapieform ist der Arginin-Stimulations-Test des hGH. Nur bei fehlender Ausschüttung ist eine hGH-Therapie sinnvoll.

Durch Levo-Dopa-Präparate wurde eine Beeinflussung der Parkinson-Symptome mitgeteilt (GERSTENBRAND 1967, BRICOLO 1977) und auch eine Remissionsbeschleunigung angenommen. CDP-Cholin bewirkt einen Einfluß auf die Zellmembran und scheint ebenfalls günstig zu wirken.

In der Phase des Übergangsstadiums ist äußerst wichtig, möglichst alle Infekte zu vermeiden oder frühzeitig mit einer antibiotischen Therapie die Erreger zu bekämpfen. Infektiöse Komplikationen können den Remissionsverlauf ungünstig beeinflussen und müssen vermieden werden.

Mit einer passiven physikalischen Therapie soll im Übergangsstadium zur Verhinderung von Kontrakturen der Gelenke begonnen werden.

Im Vollbild und in den Remissionsphasen des apallischen Syndroms ist die Betablockertherapie so lange fortzusetzen, bis sich die Herzfrequenz über längere Abschnitte normalisiert hat. Dann ist ein stufenweiser Abbau der Betablockertherapie möglich, der ein Abbau der Therapie mit adrenergen Neuronenblockern vorausgeht. Mit zunehmender Kontrolle des Cortex über den Hirnstamm bildet sich die Überaktivität des sympathischen Nervensystems zurück.

Der Schwerpunkt der Therapie liegt in den folgenden Phasen bei der intensiven physiotherapeutischen Betreuung der Patienten. Die tonussteuernden Reflexe im Sinne der Bobath'schen Methode sind dabei heranzuziehen. Durch aktive und passive Therapie kön-

nen Atrophien der Muskulatur verhindert werden, um bei Schäden des peripheren Nervensystems bestmöglich erhaltene Erfolgsorgane zur Verfügung zu haben.

Schon vor Rückkehr der ersten Sprachaktivitäten muß eine intensive Logotherapie, die mit Ergotherapie und Beschäftigungstherapie zunehmend zu kombinieren ist, einsetzen. Eine Überforderung der Patienten ist zu vermeiden. Die ständige Anregung muß jedoch gewährleistet sein.

In der Phase, die dem Vollbild des Klüver-Bucy-Syndroms entspricht, kommt auch den Angehörigen des Patienten eine entscheidende Rolle in der Betreuung zu. Im Rahmen der therapeutischen Gruppe betreuen die Angehörigen den Patienten zunächst durch eine einfache Pflegebehandlung, wie Essen verabreichen etc. Sie stellen aber auch den ersten persönlichen Kontakt zur gewohnten Umgebung her. Frühzeitige, zunächst kurzfristige Entlassungen in das heimische Milieu können stimulierend wirken.

Patienten, bei denen nach 5 Monaten keine wesentlichen Remissionszeichen eingesetzt haben, müssen als prognostisch ungünstig angesehen werden. Allerdings sind in Einzelfällen auch Remissionen nach 1 Jahr beschrieben worden (GERSTENBRAND 1967).

Eine hohe Resozialisierungsrate, die an spezialisierten Zentren 40% betragen kann, beweist, daß das apallische Syndrom heute keineswegs als primär infaustes Symptomenbild betrachtet werden darf, sondern alle Möglichkeiten der Rehabilitation auszuschöpfen sind. Dabei sollte bereits durch die bestmögliche initiale Therapie des Mittelhirnsyndroms ein Absinken auf tiefere Stadien der Mittelhirnsymptomatik vermieden werden. In der prolongierten Phase des Mittelhirnsyndroms muß die Überaktivität des Sympathikus entscheidend eingeschränkt werden. Mit beiden Maßnahmen kann man beste Voraussetzungen für die Rehabilitation eines apallischen Syndroms schaffen.

Schlußbemerkung

Die zunehmende Zahl von Verkehrsunfällen, aber auch von Arbeits- und Bergunfällen, die mit einem Schädel-Hirn-Trauma einhergehen, machen die Bedeutung des Erkennens der Symptomatologie der Akutphase des sogenannten posttraumatischen Komas, des akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms, aber auch des Übergangsstadiums zum traumatischen apallischen Syndrom klar.

Trotz aller Fortschritte bleiben noch zahlreiche wichtige Aufgaben in der Detailanalyse der schweren und schwersten Verlaufsformen einer Schädel-Hirn-Verletzung zukünftiger Forschungsarbeit überlassen. Neben der noch intensiveren Dokumentation der klinischen Symptomenbilder und deren verfeinerter topischer Zuordnung sind es die Erfassung der traumatisch bedingten Störungen des Hormonhaushaltes sowie der Aufbau der Untersuchung durch evozierte Potentiale, die die Aufgaben der nächsten Zukunft darstellen. Die ständige Weiterentwicklung dieser Forschungsgebiete wird die Prognose und Prognosestellung der Patienten nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma weiter verbessern.

Literatur

- Avenarius, H.J., F. Gerstenbrand: The transition stage from midbrain syndrome to the traumatic apallic syndrome. In: The Apallic Syndrome, eds. G. Dalle Ore, F. Gerstenbrand, C.H. Lücking, G. Peters, U.H. Peters. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1977, p. 22-25
- Bricolo, A.: The medical therapy of the apallic syndrome. In: The Apallic Syndrome, eds. G. Dalle Ore, F. Gerstenbrand, C.H. Lücking, G. Peters, U.H. Peters. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1977, p. 182-188
- Fischer, C.M.: The neurological examination of the comatose patient. Acta Neurol. Scand. 36 (Suppl.) (1969) 45-56
- Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Springer, Wien, New York 1967
- Gerstenbrand, F., C.H. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213 (1970) 264-281

- Gerstenbrand, F., C.H. Lücking, A. Musiol:
Wznesny obraz kliniczny wtornych uszkodzen
pnia mozgu po urazach czaszki. *Polsk. Tygodn.
Lekar* 27 (1973) 1019-1022
- Gerstenbrand, F., E. Rumpl: Zur Klinik des apal-
lischen Syndroms. Vortrag im Rahmen der
Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für
Neurologie, Berlin (5.10.1978)
- Gerstenbrand, F., J.M. Hackl, E. Rumpl, M. Prug-
ger: Langzeitbeobachtungen beim traumati-
schen apallischen Syndrom. In: *Die Prognose
und Rehabilitation des Schädel-Hirn-Traumas*,
eds. C. Faust, E. Müller. Thieme, Stuttgart,
New York 1980, S. 55-60
- Greenberg, R.P., D.J. Mayer, D.P. Becker, J.D.
Miller: Evaluation of brain function in severe
human head trauma with multimodality
evoked potentials. *J. Neuro surg.* 47 (1977)
150-162
- Hackl, J.M., D. Balogh, F. Gerstenbrand, W.
Hengl, E. Rumpl, H.J. Hoppe, H. Hörtnagl,
Th. Brücke: Verwendung der Betablocker
beim apallischen Syndrom. In: *Betablocker*,
eds. K.H. Rahn, A. Schrey. Urban & Schwar-
zenberg, Wien 1978, S. 69-73
- Hackl, J.M.: Verhalten des Wachstumshormons
beim schweren Schädel-Hirn-Trauma mit se-
kundären Hirnstammschäden. *Infusionsthera-
pie* 5 (1980) 237-247
- Hörtnagl, H., A.F. Hammerle, J.M. Hackl, Th.
Brücke, E. Rumpl, H. Hörtnagl: The activity
of the sympathetic nervous system in the
course of severe head injury. *Intens. Care
Med.* 6 (1980) 169-177
- Jennet, W.B.: Early traumatic epilepsy. *Lancet* I
(1969) 1023-1025
- Rumpl, E., E. Lorenzi, J.M. Hackl, F. Gersten-
brand, W. Hengl: The EEG at different stages
of acute secondary traumatic midbrain and
bulbar brain syndrome. *Electroenceph. clin.
Neurophysiol.* 46 (1979) 487-497
- Rumpl, E., R. Stölzel, W. Poewe, J.M. Hackl:
Zum Blinkreflex im Koma. In: *Fortschritte
der technischen Medizin in der neurologischen
Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Ar-
beitstagung Wien 3-6. X. 1979*, Deutsche Ge-
sellschaft für Neurologie, Gesellschaft Öster-
reichischer Nervenärzte und Psychiater, eds.
H. Reisner, G. Schnaberth, 1980, S. 239-243

Fortschritte der klinischen Neurologie

● Herausgegeben von
Gernot Schnaberth und Kurt Pateisky

Geleitwort von Werner Scheid

● Mit Beiträgen von

G. S. Barolin

H. Binder

F. Gerstenbrand

N. Geyer

H. Gross

W.-D. Heiss

K. Jellinger

E. M. Klausberger

G. Ladurner

H. Lechner

E. Maida

J. Maly

B. Mamoli

E. Ott

K. Pateisky

I. Podreka

R. Quatember

Th. Reisner

E. Scherzer

G. Schnaberth

W. Spiel

Ch. Spunda

K. Summer

P. Wessely

K. Zeiler

● 51 Abbildungen, 39 Tabellen

● Sonderdruck

Nachdruck nur mit Genehmigung des Verlags gestattet



1983

Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York