

Das postcommotionelle Syndrom

Von F. GERSTENBRAND und G. RANSMAYR

Einleitung

Der Begriff postcommotionelles Syndrom ist im medizinischen Sprachgebrauch fest verankert und wird gerne und häufig verwendet, da er die gesamte Fülle möglicher, traumatisch bedingter neurologischer, neurovegetativer sowie psychiatrischer Beschwerden erfaßt. Das Syndromenbild ist allerdings bis heute nicht klar definiert und wird von verschiedenen Autoren in seiner Symptomatik sehr unterschiedlich aufgefaßt. Eine Schwierigkeit in der Abgrenzung der Symptomatik stellt sich aber auch durch die unterschiedliche Auffassung über den Zeitpunkt, ab wann bestehende Beschwerden dem postcommotionellen Syndrom zugeordnet werden können. LEWIS bezeichnete daher bereits 1942 das postcommotionelle Syndrom als „jenen allgemein dubiosen psychopathischen Zustand, der das Schreckgespenst des kritisch denkenden Arztes und Rechtsanwaltes ist“ (8).

Die Unschärfe und fehlende Exaktheit in der Begriffsbestimmung des postcommotionellen Syndroms liegen bereits in der Abgrenzung des Symptomenbildes der Commotio cerebri, einem traumatisch bedingten Zustand, der mit einer plötzlich auftretenden, aber kurzdauernden Störung von Hirnfunktionen mit bis zu einstündigem Bewußtseinsverlust, Amnesie und vegetativen Symptomen einhergeht, aber ohne nachweisbare Schädigung des Gehirns abläuft, in gewissen Fällen allerdings zu längerdauernden, hartnäckigen und therapieresistenten, bisweilen schwer ausgeprägten Folgebeschwerden, nämlich dem postcommotionellen Syndrom führt (14).

Wenn auch die Pathogenese der Commotio cerebri bis jetzt nicht geklärt ist — die Frage der diencephalen Schädigung wurde durch die Untersuchungen von SELIER und UNTERHARNSCHEIDT (12) widerlegt — und eine akzeptable Erklärung trotz der zahlreichen theoretischen Angebote bis jetzt nicht anerkannt wurde, muß bei einem Teil der Patienten mit der Primärdiagnose einer Commotio cerebri angenommen werden, daß ein Teil der Beschwerden durch Mechanismen verursacht wurden, die außerhalb des Commotionseffektes zu suchen sind. Als diagnostisch abgrenzbare, traumatisch bedingte Symptomenbilder sind Contusionsschäden in bestimmten Hirnregionen ohne aktuell faßbare Ausfallserscheinungen, vor

allem im Frontal- und Temporallappen, sowie Folgezustände nach einem Peitschenschlagtrauma der Halswirbelsäule diagnostisch und therapeutisch abzugrenzen. Dazu kommen noch verschiedene psychogene Mechanismen.

Das Symptomenbild des postcommotionellen Syndroms besteht nach VERJAAL, LISHMAN und HUBER (14, 9, 6) aus körperlichen wie psychischen Beschwerden. Zu den körperlichen Störungen zählen Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, Herzklopfen, Hitze- und Kältegefühl, arterielle Hypotonie und Insomnie. Psychisch leiden die Patienten unter Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Antriebsminderung, Stimmungsschwankungen mit depressiver Verstimmung, Reizbarkeit und Lärmintoleranz sowie Ermüdbarkeit. Häufig beobachtet man Alkohol- und Nikotin-Unverträglichkeit. Oft sind nur Einzelsymptome dieses Symptomenkomplexes vorhanden. Auch können die Symptome verschieden schwer ausgeprägt sein (Tabelle 1).

Tabelle 1
Symptomatik des postcommotionellen Syndroms

SYMPTOMATIK DES POSTCOMMOTIONELLEN SYNDROMS

somatisch	psychisch
-- Kopfschmerzen (diff.)	-- Konzentrationsstörungen
-- Schwindel (unspez.)	-- Gedächtnisstörungen
-- Müdigkeit	-- Antriebsminderung
-- Herzklopfen	-- Stimmungsschwankungen
-- Hitze- und Kältegefühl	-- depressive Verstimmungen
-- art. Hypotonie	-- Reizbarkeit
-- Insomnie	-- Lärmintoleranz

Alkoholunverträglichkeit

Nikotinunverträglichkeit

In Anbetracht der Vielfältigkeit der Symptome erhebt sich die Frage, wie diese Beschwerden ätiologisch, pathogenetisch, therapeutisch, prognostisch und forensisch zu beurteilen sind.

Differentialdiagnose des postcommotionellen Syndroms

Nach der heute gültigen Definition der Commotio cerebri lassen sich bei diesem Symptomenkomplex trotz mitunter beträchtlicher Beschwerden

keine strukturellen Schäden nachweisen. Dies bedeutet aber, daß die Diagnose *Commotio cerebri* erst dann gestellt werden kann, wenn durch alle derzeit zur Verfügung stehenden diagnostischen Maßnahmen eine lokale oder diffuse strukturelle Läsion ausgeschlossen wurde. Im medizinischen Alltag ist dies aus organisatorischen und auch finanziellen Gründen nur beschränkt möglich. Durch diesen Umstand kann daher eine in der Akutphase des Schädel-Hirn-Traumas nicht in Erscheinung tretende Läsion übersehen und daher eine *Contusio cerebri* fälschlich als *Commotio cerebri* diagnostiziert werden. Dies trifft vor allem für die sehr häufigen Läsionen im Frontal- und Temporallappen zu. Es liegt also häufig einer vermeintlichen *Commotio cerebri* eine in der Akutdiagnostik nicht erfaßte *Contusio cerebri* zugrunde. Eine eingehende Untersuchung würde die Häufigkeit der Diagnose *Commotio* zugunsten der einer *Contusio cerebri* verringern, im speziellen bei Läsionen im Bereich sogenannter klinisch stummer Hirnregionen. Es ist daher trotz der vorhergenannten Problematik die konsequente Diagnostik durch CT- und EEG-Untersuchungen zu fordern.

Akzentuierte und persistierende Detailsymptome, wie z. B. neurovegetative Labilität, Konzentrations- und Gedächtnisstörung, Antriebsstörung und Affektsteigerung weisen auf mögliche lokale Struktur-schäden des zentralen Nervensystems hin und können durch kleine singuläre oder multiple Contusionsherde, vor allem im Frontallappen oder in der temporo-basalen Region bedingt sein.

Eine Minderung der intellektuellen Leistungsfähigkeit kann auf eine fronto-konvexe Läsion hinweisen. Die Symptomatik des fronto-konvexen Syndroms besteht aus psychomotorischer Verlangsamung, Wortkargheit, Aufmerksamkeitsstörung, Verminderung von Antrieb, Affekt sowie Elementartrieben, depressiver oder indifferenter Stimmungslage, Störungen

Tabelle 2
Das frontokonvexe Syndrom

DAS FRONTOKONVEXE SYNDROM

psychomotorische Verlangsamung

Wortkargheit

Aufmerksamkeitsstörung

Antriebsminderung

Affektminderung

Triebminderung

Indifferente bis depressive Stimmung

Störung des abstrakten, prospektiven Denkens,

Perseverationsneigung

neurologisch: Frontalhirnsymptome

der intellektuellen Leistungsfähigkeit, im speziellen des planenden und abstrakten Denkens sowie Gedankenperseveration (Tabelle 2) (3, 10).

Müdigkeit und neuro-vegetative Beschwerden weisen auf eine fronto-basale Läsion hin, die sich in einer Steigerung von Antrieb, Affekt sowie Elementartrieben, einer euphorischen Grundstimmung mit raptusartigen Stimmungsentgleisungen, Störung der Kritikfähigkeit, Ablenkbarkeit ohne intellektuelle Störung im engeren Sinn manifestiert (Tabelle 3) (3, 7).

Tabelle 3
Das frontobasale Syndrom

DAS FRONTOBASALE SYNDROM

psychomotorische Beschleunigung
Antriebssteigerung
Affektsteigerung
Triebsteigerung
euphorische Stimmung, raptusartige dysphorische Entgleisungen
Kritiklosigkeit
Ablenkbarkeit
neurologisch: Frontalhirnsymptome (vor allem orale Schablonen)
neurovegetative Symptome

Reizbarkeit, Lärmintoleranz sowie emotionale Labilität und depressive Verstimmung können auf eine temporo-basale Läsion hinweisen. Auch zeigen die Patienten unvorhersehbare, plötzlich auftretende Stimmungsschwankungen und vegetative Labilität (Tabelle 4) (3, 11).

Tabelle 4
Das temporobasale Syndrom

DAS TEMPOROBASALE SYNDROM

Reizbarkeit
Triebsteigerung — Hypersexualität
Emotionale Labilität
Affektlabilität
Euphorie
vegetative Dysregulation
(Temporallappenepilepsie)

Die endgültige Diagnose einer Contusio cerebri ist aber erst durch EEG-, CT- und eine ausführliche neurologische Untersuchung zu verifizieren. Neuropsychodiagnostische Untersuchungen sind von großer differentialdiagnostischer Bedeutung.

Schleuder-, Stauchungs- und Dehnungsschäden der Halswirbelsäule, des Bindegewebes und des muskulären Stützapparates sowie der begleitenden Blutgefäße führen erfahrungsgemäß häufig nach einer Latenz von Stunden bis Tagen zu hartnäckigen Kopfschmerzen, vegetativen Symptomen, aber auch zu pseudoneuroasthenischen Beschwerden (1). Die Akutsymptomatik des Peitschenschlagtraumas der Halswirbelsäule ist in Tabelle 5 zusammengestellt. Dieser Symptomenkomplex wird mitunter durch unzureichende Diagnostik dem postcommotionellen Syndrom zugeordnet. Damit ist nicht zuletzt aus rein theoretischen Gründen bei jeder Commotio eine radiologische und klinisch-funktionelle Untersuchung der Halswirbelsäule zu fordern. Dieser diagnostische Aufwand zur Abgrenzung einer Commotio gegen ein Peitschenschlagtrauma kann derzeit allerdings nur in beschränktem Ausmaß erfolgen, ist aber letztlich zur Beurteilung und differentialdiagnostischen Abgrenzung eines postcommotionellen Syndroms dringend erforderlich.

Tabelle 5
Die Akutsymptomatik des Peitschenschlagtraumas

DIE AKUTSYMPTOMATIK DES PEITSCHENSCHLAGTRAUMAS		
Schmerzen:	lokal:	Nacken Kopf laterale Halspartien
	Pseudoradikuläre Symptome	oberes mittleres unteres Cervikalsyndrom
	Radikuläre Symptome:	C ₂ -C ₈ (motorisch und sensibel)
Motilitäts- einschränkung:	Stiff-neck	
Vegetative Symptome:		Schwindel Übelkeit/Erbrechen Orthostasesyndrom
Spinale Symptome:		Querschnittssymptomatik verschiedenen Schweregrades
Vertebrobasiläre Symptome:		Ponssymptomatik

Die Spätsymptomatik nach einem Peitschenschlagtrauma besteht aus diffusem, helmartigem Kopfschmerz, Druckgefühl, im speziellen in Abhängigkeit von körperlicher oder psychischer Anstrengung, Schulter- und Nackenschmerzen, bisweilen auch Parästhesien im Bereich der Hände, pseudotrigeminalem Gesichtsschmerz, akut auftretenden Schwindelattacken sowie psychischen Beschwerden, wie Konzentrationsschwäche, Antriebsstörung, Ermüdbarkeit und depressive Verstimmung (1) (siehe Tabelle 6).

Vestibulometrische und elektronystagmographische Untersuchungen weisen häufig auf zum Teil nur paroxysmale und lageabhängige Funktionsstörungen des Vestibularapparates hin (4, 13).

Tabelle 6
Spätsymptomatik nach Peitschenschlagtrauma der Halswirbelsäule

SPÄTSYMPATOMATIK NACH PEITSCHENSCHLAGTRAUMA
DER HALSWIRBELSÄULE

Kopfschmerzen helmartig, diffus
belastungsabhängig
Schulter-, Nacken- und Armschmerzen
Gesichtsschmerzen (Pseudotrigeminusneuralgie)
Parästhesien, u. a. an den Armen
Schwindel
Ermüdbarkeit, depressive Verstimmung
Konzentrations- und Gedächtnisstörungen
Antriebsstörung

Bei negativen klinisch-neurologischen und zusatzdiagnostischen Befunden muß eine Psychogenie der Beschwerden in Erwägunggezogen werden. Dieser Verdacht sollte erhoben werden, wenn der Patient die Angaben über seine Beschwerden nicht präzisiert, die Beschwerden nach längeren, symptomfreien Intervallen oder im Zusammenhang mit Schadensersatzverfahren auftreten, ferner unabhängig von Belastungsmomenten und trotz analgetischer und physiotherapeutischer Maßnahmen konstant bestehen bleiben.

Eine sogenannte traumatische Schockreaktion manifestiert sich unmittelbar nach dem Unfall und zeigt meist eine bizarre Symptomatik. Bei Aussicht auf Entschädigung oder Frühberentung finden sich Zustandsbilder, die von einer Simulation bis zur Entschädigungsneurose auf Grund paranoider Disposition reichen. Häufig manifestiert sich eine Konversionsneurose (5, 14).

Patienten, die bereits vor dem Unfall mit situativ bedingten, unbewältigten Konflikten konfrontiert sind, können durch den Unfall sowie durch

die unmittelbaren Unfallsfolgen in einer Situationsneurose dekompensieren (14).

Tabelle 7
Psychogene Mechanismen im Rahmen eines postcommotionellen Syndroms

PSYCHOGENE MECHANISMEN IM RAHMEN EINES
POSTCOMMOTIONELLEN SYNDROMS

Traumatischer Schock — Unfallneurose
Simulation
Entschädigungsneurose, Rentenneurose
Konversionsneurose
Situationsneurose

Durch psychologische Testverfahren lassen sich häufig neurotische Mechanismen objektivieren. Ebenso läßt sich durch ausführliche Erhebung der psychosozialen Eigen- und Außenanamnese der Verdacht auf psychogene Ursache erhärten.

Schließlich ist als eine Möglichkeit einer Intensivierung postcommotioneller Symptome das Vorbestehen von organischen Hirnschäden zu nennen. Durch die unfallsbedingte Belastung im Gefolge einer *Commotio cerebri* kann eine zuvor grenzwertig kompensierte Hirnfunktion im Sinne eines pseudoneuroasthenischen Syndroms entgleisen.

Zusammenfassung

Trotz vielfältiger fachärztlicher und zusatzdiagnostischer Hilfestellung obliegt dem fachkundigen und erfahrenen Gutachter allein, durch ein ausführliches und gezieltes Gespräch mit dem Patienten das postcommotionelle Syndrom in seiner Wertigkeit zu erfassen. In der Praxis lassen sich unmittelbare Unfallszusammenhänge, wie Dauer der Bewußtlosigkeit oder Dauer der retrograden und anterograden Amnesie sowie ein Großteil der vom Patienten geäußerten Beschwerden häufig nicht objektivieren. Es ist schwer, das postcommotionelle Syndrom zeitlich abzugrenzen sowie die objektivierbaren Beschwerden von den rein subjektiven zu trennen und einen Zusammenhang mit dem Unfallsverlauf und den unmittelbaren Ereignissen nach dem Unfall, den psychosozialen Umständen, dem gesundheitlichen Allgemeinzustand des Patienten und der Ansprechbarkeit auf die Therapie herzustellen.

Die Akutsymptomatik einer *Commotio cerebri* besteht aus Bewußtseinsverlust, vegetativen Symptomen und Kopfschmerz. Die Symptomatik eines postcommotionellen Syndroms weist körperliche und psychische Beschwerden auf. Die Abgrenzung des postcommotionellen Syndroms zu Lokalschäden im fronto-basalen, fronto-konvexen und temporo-basalen Regionen ist durch zusatzdiagnostische Maßnahmen inklusive neuro-

psychologische Untersuchung zu fordern. Andererseits können vor allem Kopfschmerz und Schwindel Symptome eines Peitschenschlagtraumas der Halswirbelsäule sein. Zum Ausschluß von Folgezuständen nach Peitschenschlagtrauma ist eine neuro-orthopädische (manualmedizinische) Untersuchung inklusive der Cervicomotographie nötig. Posttraumatische psychogene Mechanismen sind häufig.

In allen Fällen ist eine sorgfältige Darlegung der Anamnese mit Vermerk über Primärverletzung und Akutsymptomatik, Art und Dauer der Bewußtseinsstörung sowie Ausmaß von Amnesie und vegetativen Symptomen eine wesentliche Voraussetzung für eine exakte Diagnose, eine effektive Therapie sowie für die prognostische und forensische Beurteilung.

Literatur

1. BERGER, M. und F. GERSTENBRAND: Kopfschmerzen als Spätsyndrom nach Peitschenschlagtrauma der Halswirbelsäule, neuroorthopädische Aspekte. In: Kopfschmerz — Differentialdiagnose und Therapie. Hrsg.: D. Gross und R. Frey. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart — New York, 264—273, 1981.
2. BINDER, H. und F. GERSTENBRAND: Posttraumatic vegetative syndrome. In: Handbook of Clinical Neurology. Ed.: P. J. Vinken and G. W. Bruyn, Vol. 24, 575—598, 1976.
3. GERSTENBRAND, F. und J. CRÜNBERGER: Klinische Erfahrungen mit Mesoridazin in der Therapie und Rehabilitation von traumatischen Frontalhirnschäden. *Wr. med. Wschr.* 42/43, 732—737, 1970.
4. HARRISON, M. S.: Notes on the clinical features and pathology of post-concussional vertigo, with a special reference to positional nystagmus. *Brain* 79, 474—486, 1956.
5. HUBER, G.: Abnorme Erlebnisreaktion. In: *Psychiatrie* — F. K. Schattauer Verlag Stuttgart — New York, 274—320, 1981.
6. HUBER, G.: Traumatische Hirnschädigungen. In: *Psychiatrie* — F. K. Schattauer Verlag Stuttgart — New York, 83—88, 1981.
7. KRETSCHMER, E.: Die Orbitalhirn- und Zwischenhirnsyndrome nach Schädelbasisfrakturen. *Arch. Psychiat. Ztschr. Ges. Neurol. Psych.* 182, 452—477, 1949.
8. LEWIS, A. J.: Discussion on differential diagnosis and treatment of post-contusional states. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 35, 607—614, 1942.
9. LISHMAN, W. A.: Head Injury, Chapter 5. In: *Organic Psychiatry — The Psychological Consequences of Cerebral Disorder*. Blackwell Scientific Publ., 191—261, 1979.
10. LURIA, A. R. und E. D. HOMSKAYA, eds.: *Frontal lobes and regulation of psychological processes*. Moscow, Moscow University Press (1966).
11. SCHMIEDER, F.: Psychiatrische Rehabilitation traumatischer Hirnschäden. *Wr. med. Wschr.*, 38, 779—781, 1968.
12. SELLIER, K. und F. UNTERHARNSCHEIDT: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Hefte Unfallhk.*, 76, 1—118, 1963.
13. TOGLIA, J. U.: Dizziness after whiplash injury of the neck and closed head injury: electronystamographic correlations, Ch. 6, in: *The Late Effects of Head Injury*, eds.: Walker, A. E., Caveness, W. F. and Critchley, M. Thomas, Springfield — Illinois, 1969.
14. VERJAAL, A.: *Comotio und contusio cerebri (cerebral contusions)*. *Handbook of Clinical Neurology* — Ed.: P. J. Vinken and G. W. Bruyn, Vol. 23 — North Holland Publishing Company Amsterdam — Oxford: 417—444, 1975.