



Abb. 17 M.S., 24 J. CT: blutig imbibierter Schußkanal von frontomedian nach li. okzipital mit Blut im li. Vorderhorn (Suizid)

Therapie

Jede offene Hirnverletzung ist baldmöglichst in eine geschlossene umzuwandeln. Das Ausmaß und der Zeitpunkt des operativen Eingriffs richten sich stets nach den im Einzelfall vorherrschenden Befunden. Bei einem Polytrauma mit unmittelbar lebensgefährdenden Verletzungen (z. B. arterielle Blutungen, Ventilpneumothorax) sind diese zuerst zu behandeln. Eine Hautverletzung am Kopf wird nach Exzision primär verschlossen, dagegen keine evtl. mehrstündige intrakranielle Operation im Schock vorgenommen. Die Versorgung der Hirnverletzung und der Duraverschluß werden in diesen Fällen einige Tage später durchgeführt, sofern keine raumfordernden intrakraniellen Blutungen zu einem frühen Eingriff zwingen. Schußverletzungen werden ebenfalls primär nur äußerlich versorgt. Bei Verletzten mit Streckkämpfen oder Atemstörungen infolge Hirnstammverletzung kommen operative Eingriffe nicht mehr in Frage. Bei Pfählungsverletzungen wird nach röntgenologischer Klärung der Eindringtiefe das Objekt entfernt und die Dura verschlossen.

Bei Impressionsfrakturen der Kalotte ohne klinisch nachweisbare Liquorrhöe wird man die Hebung des Knochenimprimats ohne Not nicht vor Abklingen der Schockphase vornehmen, allerdings ist auch hier die exakte Versorgung der Hautwunde erforderlich. Die Primärversorgung und antibiotische Behandlung sowie gegebenenfalls eine erforderliche Schockbehandlung bringen die notwendigen Voraussetzungen für die gewebeschonende Versorgung der Hirn-Dura-Verletzung, ohne daß sich Nachteile für den Patienten ergäben. Besteht ein ausgedehnter Haut-Knochen-Defekt, der einen primären Verschluß nicht zuläßt, muß die Dura primär versorgt werden, evtl. unter Zuhilfenahme eines Galea-Periostode-Faszien-Transplantates, die eher einen wasserdichten Verschluß ermöglichen als lyophilisierte Dura.

Begutachtung

Offene Hirnverletzungen können sowohl auf neurologischem wie psychischem Gebiet Defekte bewirken, vor allem ist mit einer gegenüber den gedeckten Verletzungen höheren Quote von posttraumatischen Epilepsien zu rechnen. Neben der Erwerbsminderung durch den organischen Schaden ist die Einschränkung der Berufsfähigkeit (z. B. Arbeit auf Gerüsten, an Maschin, Berufsaustofahrer, Eisenbahner) zu beachten. Allerdings sollte zwischen seltenen Anfällen mit monate- bis jahrelangen Intervallen oder nur nächtlichen Episoden und medikamentös nur unvollständig beherrschbaren Anfällen bei der Rentenbemessung unterschieden werden.

Literatur

- Cavaness, W. F.: Onset and cessation of fits following craniocerebral trauma. *J. Neurosurg.* 20 (1963) 580–583
 Gerlach, J.: Über Bolenschußverletzungen des Gehirns. *Zbl. Neurochir.* 15 (1955) 83–89
 Grote, W.: *Neurochirurgie*. Thieme, Stuttgart 1975
 Karimi-Nejad, A., W. Krenkel: Gasbrand-Hirnabszeß nach „Kopflatzwunde“. *Dtsch. med. Wschr.* 91 (1966) 1231–1233
 Lanksch, W., Th. Grumme, E. Katzner: *Schädelhirnverletzungen im Computertomogramm*. Springer, Berlin 1978
 Oberthür, B.: *Hirnorganische Anfälle nach offenen und gedeckten Schädelhirntraumen*. Diss., Köln 1970
 Raiondi, A. J., G. H. Samuelson: Craniocerebral gunshot wounds in civilian practice. *J. Neurosurg.* 32 (1970) 647–653
 Walker, A. E.: Prognosis in posttraumatic epilepsy. *J. Amer. med. Ass.* 164 (1957) 1036–41

Das traumatische Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom

F. GERSTENBRAND und C. H. LÜCKING

Definition

Den Begriff des akuten *Mittelhirnsyndroms* hat Pia (1957) bei Folgezuständen einer supratentoriellen Raumforderung durch Hirntumoren verwendet und als Hauptsymptome Koma, Enthirnungsstarre, optomotorische Störungen und vegetative Enthemmungszeichen angeführt. Für das im weiteren Einklemmungsverlauf eintretende akute *Bulbärhirnsyndrom* wurden von Pia als Hauptsymptome Atemstillstand und atonische Anfälle mit Areflexie genannt. Schon 1952 hatte Cairns die klinische Symptomatik akuter Hirnstammschäden bei raumfordernden Prozessen übersichtlich beschrieben und das *orale* Hirnstammsyndrom vom *kaudalen* unterschieden. Pathomorphologisch werden von Pia 2 Läsionsebenen im Hirnstamm angenommen, die entsprechend den Eng-

pässen des Tentoriums und des Foramen occipitale magnum im Mittelhirn bzw. in der Medulla oblongata liegen. In einer detaillierten Beschreibung haben McNEALY u. PLUM (1962) die durch supratentorielle Massenverschiebung ausgelösten Hirnstammschäden in ihrem *dynamischen* Ablauf dargestellt. Dabei wurden das frühe und das späte dienzephalo, das mesenzephalo/obere pontine, das untere pontine/obere medulläre und das medulläre Stadium abgegrenzt. Für die obere Hirnstammeinklemmung wurde die zentrale oder transtentorielle von der unkalen Herniation (Einklemmung des Uncus hippocampi) unterschieden.

Anhand der klinischen Analyse einer großen Anzahl von Patienten mit akuten sekundären Hirnstammschäden traumatischer Ätiologie wurde die Symptomatik des akuten traumatischen Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms und dessen Entwicklung von GERSTENBRAND (1967), GERSTENBRAND u. LÜCKING (1970) und GERSTENBRAND u. Mitarb. (1973) beschrieben. Bei der durch sekundäre Komplikationen eines Schädel-Hirn-Traumas, wie intrakranielles Hämatom oder traumatisches Hirnödem, ausgelösten tentoriellen Herniation (Einklemmung im Tentoriumschlitz) ist danach die zunehmende Mittelhirnfunktionsstörung in ihrer Entwicklung durch 4 Stadien gekennzeichnet; der Funktionsausfall des Bulbärhirns als Folge einer foraminellen Herniation (Einklemmung im Foramen occipitale magnum) läßt sich in 2 Phasen des akuten Bulbärhirnsyndroms erfassen. Bei einseitiger tentorieller Herniation kann die Mittelhirnsymptomatik eine Lateralisation aufweisen. Wie die Entwicklung, so verläuft auch die Rückbildung der Mittelhirnsymptomatik bzw. der Übergang in das traumatische apallische Syndrom über bestimmte Stadien (GERSTENBRAND 1967). Entsprechend dem Pathomechanismus der transtentoriellen und transforaminellen Herniation zeigt das Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom eine weitgehend uniforme Symptomatik, die sich nicht nur bei den Komplikationen nach einem Schädel-Hirn-Trauma entwickelt, sondern entsprechend der Auffassung von CAIRNS u. PIA auch bei anderen upratentoriellen Prozessen mit Raumforderung und Massenverschiebung entstehen kann.

Die Pathogenese des traumatischen akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms

Das menschliche Gehirn mit seinen anatomisch separierten und räumlich unterschiedlich gelagerten Anteilen, den beiden Großhirnhemisphären, dem Kleinhirn und dem Hirnstamm, befindet sich in einer allseits geschlossenen knöchernen Kapsel, die lediglich *einen* funktionell wirksamen Ausgang, das Foramen occipitale magnum, besitzt. Falx und Tentorium dienen sowohl zur räumlichen Unterteilung, wie auch als Fixationsleiste, vor allem für die venösen Blutleiter. Diesen Duraduplikationen kommt außerdem eine Stützfunktion für das Gehirn und durch die räumliche Untertei-

lung zwischen der vorderen und mittleren zu der hinteren Schädelgrube eine Schutzbegrenzung für das Großhirn zu.

Für den Ablauf intrakranieller Druckverschiebungen, die vom supratentoriellen, wie vom infratentoriellen Raum ausgehen können, und für die daraus resultierende Funktionsstörung ist der Tentoriumschlitz von großer Bedeutung. Im Initialstadium eines raumfordernden Prozesses vermindert ein Druckausgleich im Bereich des Tentoriumschlitzes sowohl lokale wie diffuse Schädigungen als Folge von Versorgungsstörungen des Gehirngewebes. Nach einem bestimmten Größenzuwachs führt aber jeder supratentorielle und auch infratentorielle raumfordernde Prozeß zu einer Massenverschiebung. In der Monro-Kellie-Doktrin sind die Vorgänge im Schädelinneren gesetzmäßig zusammengefaßt. Nach dieser Theorie besteht der Schädelinhalt aus zwei, im wesentlichen nicht komprimierbaren Kompartimenten, und zwar aus der Gehirnmasse und dem Blutvolumen. BURROWS hat auf das dritte Kompartiment, das Liquorvolumen hingewiesen und die Monro-Kellie-Doktrin modifiziert. Eine intrakranielle Raumforderung kann sich nur auf Kosten eines der drei Kompartimente entwickeln. Die supratentorielle Raumforderung verbraucht zunächst den Reserveraum der Zisternen, insbesondere der basalen Zisternen (RIESSNER u. ZÜLCH 1939), und der Seitenventrikel. In der weiteren Folge kommt es zu einer Verminderung des Blutvolumens und nach Aufbrauch dieser Raumreserve (ZÜLCH 1953) zur Verlagerung von Hirngewebe.

VON MEYER (1920) wurde auf die Massenverschiebung unter die Falx sowie auf die tentorielle Herniation aufmerksam gemacht und auf die Bedeutung der Herniationsvorgänge für Durchblutungsstörungen der A. cerebri posterior, aber auch der A. basilaris hingewiesen. Schon 1927 hatten GROENEVELD u. BENDER und 1929 KERNOHAN u. WOLTMAN auf die Einklemmung von Anteilen des Mittelhirns mit Schädigung des kontralateralen Hirnschenkels hingewiesen. SPATZ u. STROESCU (1934) haben die Falxherniation des Gyrus rectus und des Balkens beschrieben (zinguläre Herniation). Mit der tentoriellen Herniation haben sich später u. a. VINCENT, THIEBAUT u. RAPPOPORT (1930) und JEFFERSON (1938) auseinandergesetzt und die Verlagerung von mediobasalen Anteilen des Temporallappens, insbesondere des Uncus gyri hippocampi in den Tentoriumschlitz als temporalen Druckkonus im Detail bearbeitet.

Die Verlagerung der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum bei raumfordernden Prozessen in der hinteren Schädelgrube wurde bereits von ARNOLD (1894) und CHIARI (1896) beschrieben und mit einem Hydrocephalus oclusus bei Mißbildungen in Zusammenhang gebracht. CUSHING (1917) hat die Bezeichnung des „zerebellaren Druckkonus“ bei intrakraniellen Prozessen verwendet.

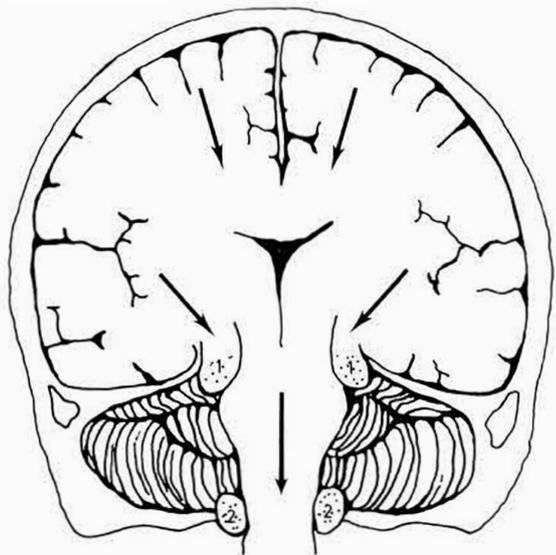


Abb. 18 Schematische Darstellung einer diffusen Volumenvermehrung des Großhirns durch Hirnödem. Anpressen des Hirnmantels an die Schädelinnenseite. Verlagerung des Ventrikelsystems und des Hirnstammes nach kaudal durch den Tentoriumspalt und das Foramen occipitale magnum (zentrale transtentorielle und tranforaminelle Herniation). Beidseitige Herniation von Uncus gyri hippocampi (1) (zentrale tentorielle Herniation) und der Kleinhirntonsillen (2) (foraminelle Herniation)

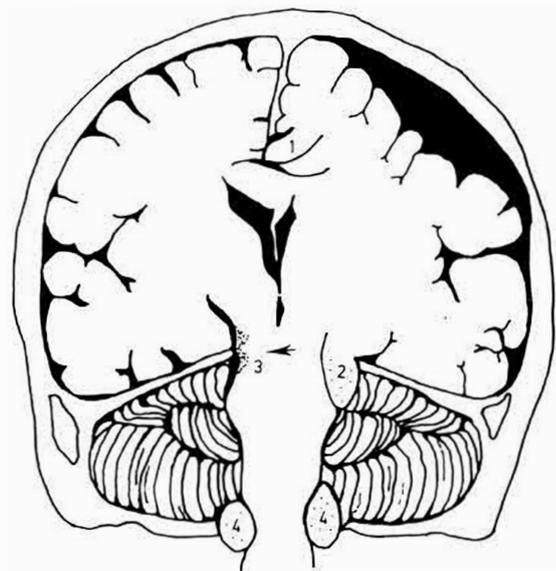


Abb. 19 Schematische Darstellung einer einseitigen Volumenzunahme durch ein epidurales Hämatom. Seitwärtsverlagerung des Ventrikelsystems und Herniation des Gyrus cinguli unter die Falx (1). Einseitige Herniation des Uncus gyri hippocampi (unkale Herniation) in den Tentoriumspalt (2). Anpressen des oberen Hirnstammes am kontralateralen Tentoriumrand (3). Beidseitige Herniation der Kleinhirntonsillen (4) in das Foramen magnum (foraminelle Herniation)

Die einzelnen Herniationsformen sind in Abb. 18 und 19 dargestellt. Bei der globalen supratentoriellen Volumenvermehrung kommt es zur symmetrischen rostrokaudalen Massenverschiebung des Großhirns und des Hirnstammes (zentrale Herniation), zuerst durch den Tentoriumschlitz, später durch das Foramen occipitale magnum (Abb. 18). Bei einseitiger supratentorieller Volumenvermehrung entsteht zunächst die *zinguläre Herniation* (Abb. 19) mit Verschiebung von Hemisphärenanteilen (Gyrus cinguli) unter die Falx zur Gegenseite. Bei Fortbestehen der einseitigen Volumenvermehrung entwickelt sich eine rostrokaudale Massenverschiebung, aus der eine homolaterale Verlagerung des Uncus gyri hippocampi in den Tentoriumschlitz resultiert (Abb. 19), die als *unkale Herniation* bezeichnet wird. Durch die einseitige Verlagerung erfolgt ein Druck der homolateralen Temporallappenanteile auf den gleichseitigen Hirnstamm und ein Anpressen des gegenseitigen Mittelhirns an die kontralaterale scharfe Tentoriumkante (KERNOHAN u. WOLTMANN 1929).

Die klinische Symptomatik ist bei der zentralen und bei der unkalen tentoriellen Herniation von der Masse des verlagerten Temporallappens, von dessen Position im Tentoriumschlitz sowie von der Progredienz des Herniationsvorganges abhängig. Neben dem Druck auf die Mittelhirnstrukturen entsteht bei der zentralen und bei der unkalen Herniation die Hirnstammsymptomatik durch eine Okklusion der regionalen Venen und Arterien, die zu Rückstauungsblutungen und ischämischen Herden im oberen Hirnstamm führen. Gleichzeitig finden sich Ausfälle der rostralen Hirnnerven, insbesondere der N. oculomotorius als Folge einer Kompression oder Strangulation (Abb. 20a, b).

Auf die Verlagerung des Hirnstammes nach kaudal als weiteren pathogenetischen Mechanismus bei der transtentoriellen Herniation haben PLUM u. POSNER 1966 hingewiesen. Durch die Verlagerung des Zwischenhirns durch den Tentoriumschlitz mit Zerrung der perforierenden Äste der A. basilaris und der A. cerebri posterior sowie mit Dehnung des N. oculomotorius über die Tentoriumkante kommt es zu Durchblutungsstörungen und einer Okulomotoriusläsion (Abb. 20b).

Ebenfalls PLUM u. POSNER (1966) haben auf die Kompression des Aquädukts mit nachfolgender Blockierung der Liquorzirkulation hingewiesen und dazu die Arbeiten von SCHWARTZ u. ROSNER (1941) zitiert. Durch den Liquorrückstau wird die supratentorielle Volumenvermehrung gesteigert und die kraniokaudale Massenverschiebung beschleunigt.

Die Summation der genannten Mechanismen führt bei anhaltender supratentorieller Drucksteigerung zur funktionellen, schließlich aber auch zur strukturellen Schädigung des Mittelhirns. Damit parallel verläuft die klinische Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms.

Bei Fortbestehen des rostrokaudal wirksamen Druckes kommt es durch Verlagerung der Kleinhirntonsillen nach kaudalwärts (Abb. 18 und 19) zur Kompression der untersten Bulbärhirnanteile und des obersten Rückenmarks sowie der regionalen Gefäße. Auch bei der foraminellen Herniation entstehen Funktionsstörungen allein durch die Kaudalverlagerung der unteren Hirnstammteile.

Nur in seltenen Fällen entwickelt sich im Rahmen einer traumatischen Komplikation in der hinteren Schädelgrube eine primär infratentorielle Volumenvermehrung. Folge davon ist eine *aszendierende* Herniation mit Verschiebung der oberen Kleinhirnanteile in den Tentoriumschlitz. Die Pathomechanismen der aszendierenden Herniation sind von der Lokalisation und der Ausdehnung des Prozesses geprägt. Durch die Volumenvermehrung erfolgt die Verlagerung von Kleinhirn und Hirnstamm sowohl nach kranial als auch nach kaudal. Auch bei diesem Herniationsvorgang werden Gefäße und Hirnnerven mit einbezogen.

Die klinische Symptomatik der aszendierenden Herniation ist sowohl von der Lokalisation des raumfordernden Hämatoms oder Hirnödems in der hinteren Schädelgrube mit Entwicklung einer medialen oder einer lateralen transtentoriellen aszendierenden Herniation als auch von dem Eintreten einer foraminellen Herniation abhängig. Die geschilderte Pathomechanik wurde von EGGER (1948) anhand von Tumoren der hinteren Schädelgrube im Detail beschrieben.

Pathomorphologie

Grundlegende Arbeiten über die morphologischen Veränderungen nach sekundären Hirnstammschäden durch Hirnstammeinklemmung wurden von PETERS (1966), MAYER (1967) und von JELLINGER (1968) veröffentlicht, nachdem schon WILSON u. WINKELMANN (1926) und VAN GEHUCHTEN (1937) Hirnstammlösungen als Folge einer tentoriellen Herniation beschrieben haben. Nach PETERS sowie JELLINGER handelt es sich bei den Blutungen im Hirnstamm in erster Linie um Rücktaunungsblutungen aufgrund einer venösen Kompression, daneben aber auch um Blutungen in ischämische Gewebe infolge von Okklusionen arterieller Gefäße. Die Schwere der manifesten Gewebsschäden ist für das Überleben und die Ausprägung von Defektzuständen nach einer tentoriellen Herniation von entscheidender Bedeutung. Die genannten Autoren weisen außerdem auf die geringe Bedeutung von primär-traumatischen Hirnstammschäden für den Verlauf eines Hirntraumas hin. Aus den biomechanischen Gegebenheiten des Schädel-Hirn-Traumas sind von vornherein primäre Hirnstammläsionen selten zu erwarten. Sie führen bei ausgedehnter Hirnstammläsion fast immer zum Soforttod des Patienten (PETERS 1966; JELLINGER 1968).

Für den klinischen Verlauf des Mittelhirnsyn-

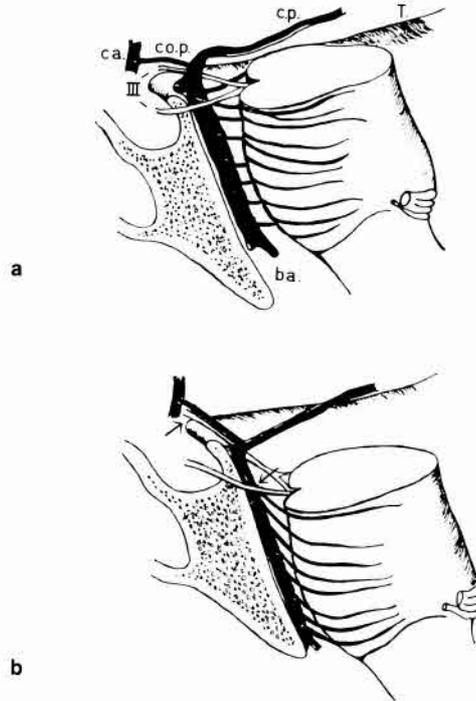


Abb. 20 a Normale Lage des Hirnstamms mit den versorgenden Gefäßen aus der A. basilaris und dem Verlauf der Nn. oculomotorii (ba. = A. basilaris, ca. = A. carotis, co.p. = A. communicans posterior, c.p. = A. cerebri posterior, T. = Tentorium, III = N. oculomotorius).
 b Kaudalverlagerter Hirnstamm mit Streckung der Gefäße und Dehnung der Nn. oculomotorii, die auch am Tentoriumrand und der A. cerebelli superior stranguliert werden können (Pfeile)

droms und den Übergang in das Bulbärhirnsyndrom kommt den morphologischen Schäden größte Bedeutung zu. Auf die genaue Lokalisation und die Ausdehnung der sekundär-traumatischen Schäden können aber erst aus der weiteren Entwicklung, insbesondere nach Auftreten des Vollbildes eines apallischen Syndroms, Rückschlüsse gewonnen werden.

Die kraniale Computertomographie erlaubt den frühzeitigen Nachweis einer Massenverschiebung mit Zisternenverquellung und Verlagerung von Anteilen des Temporallappens in den Tentoriumschlitz. Außerdem können Blutungen und ischämische Areale im oberen Hirnstammbereich in der Computertomographie schon in der Initialphase nachgewiesen werden. Dies ist für die Prognoseerstellung von großer Wichtigkeit (TSAI u. Mitarb. 1980).

Pathophysiologische Grundlagen

Die klinische Symptomatik ist generell Ausdruck einer Funktionsstörung, die durch umschriebene oder diffuse Organschäden hervorgerufen wird. Da bestimmte Funktionen an bestimmte Struktu-

ren gebunden sind, ermöglichen einzelne Symptome oder Syndrome Rückschlüsse auf die Lokalisation und gegebenenfalls auf das Ausmaß der zugrundeliegenden Schädigung. Voraussetzung für die diagnostische Bewertung ist die Kenntnis der Struktur-Funktions-Zusammenhänge.

Das Mittelhirn enthält neben einer Reihe von Kernstrukturen zahlreiche auf- oder absteigende Bahnen. Entscheidend für das klinische Syndrom bei einer Mittelhirnschädigung sind die Strukturen, die für die Vigilanz und Reaktivität auf äußere Reize, für die Körpermotorik und -haltung, für die Optomotorik und für die vegetativen Funktionen von wesentlicher Bedeutung sind.

Für die *Vigilanz* ist das mesenzephalo ascendierende Aktivierungssystem, das nach MAGOUN u. MORUZZI (1949) in der periaquäduktalen Formatio reticularis zu lokalisieren ist, die entscheidende Struktur. Ein progredienter Ausfall führt zu einem fortschreitenden Verfall der Vigilanz und Reaktivität. *Körpermotorik* und *Körperhaltung* werden im wesentlichen durch die pyramidalen und extrapyramidalen Systeme des Großhirns reguliert, deren zum Rückenmark absteigende Bahnen durch die Hirnschenkel des Mittelhirns verlaufen. Störungen dieser Bahnen bewirken eine Desintegration der spontanen Bewegungen und auch der Reaktivmotorik auf äußere Reize. Eine Schädigungsebene im oberen Mittelhirn führt zu einer *Enthemmung* des rubrospinalen Systems. Dieses ventromediale System (LAWRENCE u. KUYPERS 1968) innerviert bei Primaten vor allem die Beugemuskulatur und führt bei Enthemmung zu Beugebewegungen oder zu Beugehaltung, insbesondere der oberen Extremitäten („Dekortikations“-haltung). Ein *Ausfall* des rubralen Einflusses ruft eine Enthemmung des weiter kaudal gelegenen vestibulospinalen Systems hervor, das aufgrund der vorwiegenden Innervation der Streckmuskulatur generalisierte Streckkrämpfe oder eine allgemeine Streckhaltung bedingt („Dezerebrations“-haltung).

Die Innervation der *Pupille* erfolgt insbesondere durch den parasympathischen Anteil des N. oculomotorius, der durch den M. sphincter pupillae die Pupille engstellt. Druckeinwirkung auf den III. Hirnnerv manifestiert sich zuerst durch einen Ausfall des Spincter pupillae mit ein- oder beidseitiger Mydriasis. Die aktive Pupillenerweiterung ist abhängig von der sympathischen Innervation des M. dilatator pupillae. Die Sympathikusbahn durchläuft vom Zwischenhirn den gesamten Hirnstamm und das Halsmark, seine Fasern erreichen den Pupillermuskel über die Wurzel C 8, das Ganglion stellatum und den Plexus caroticus. Unilaterale Schmerzreizung bewirkt eine ipsilaterale Pupillenerweiterung, wobei wahrscheinlich der Schmerzreiz über die Formatio reticularis den Sympathikus im Hirnstamm erregt (ziliospinaler Reflex, REEVES u. POSNER 1969).

Die *Optomotorik* wird von den zentralen Struktu-

ren der kortikalen frontalen und okzipitalen Blickfelder und von dem supranukleären Blickzentrum in der Brücke (parapontine retikuläre Formation – PPRF) gesteuert. Voraussetzung ist aber eine Intaktheit der Augenmuskelkerne, des N. oculomotorius und N. trochlearis im Mittelhirn und des N. abducens in dem Pons und ihrer Verbindung untereinander durch den Fasciculus longitudinalis medialis, der am Boden des IV. Ventrikels und des Aquädukts verläuft. Eine Unterbrechung des Längsbündels hat dyskonjugierte Augenbewegungen, bei denen vor allem der N. oculomotorius nicht exakt mit dem N. abducens zusammenspielt, zur Folge (Ophthalmoplegia internuclearis). Störungen des Konvergenzzentrums wirken sich in einer Divergenzstellung der Bulbi aus.

Der *Vestibularapparat* ist sehr eng über die Formatio reticularis und den Fasciculus longitudinalis medialis mit dem supranukleären optomotorischen System und den Augenmuskelnerven verknüpft. Der *okulozephale Reflex* (Puppenkopphänomen) beruht auf einer Stimulation des Labyrinthapparates oder von Rezeptoren der Nackenmuskulatur und der Wirbelgelenke in der Halswirbelsäule, die durch eine rasche passive Kopfbewegung erregt werden (FORD u. WALSH 1940). Gleichzeitig kommt es zu einer gegenläufigen konjugierten Bewegung der Bulbi, die am Ende der Kopfbewegung wieder zur Kopfachse zurückkehren. Der Reflex ist nicht an den Fixationsmechanismus des okzipitalen Großhirns gebunden, da er auch bei Blindheit und Dunkelheit auszulösen ist (HOLMES 1938; NATHANSON u. BERGMAN 1958; PASIK u. PASIK 1964). Eine progrediente Mittelhirnschädigung führt zum Erlöschen des Reflexes.

Dem *vestibulookulären Reflex* liegt ebenfalls eine enge Verbindung zwischen Vestibularapparat und optomotorischem System zugrunde. Einseitige Stimulation des N. vestibularis durch Warm- und Kaltspülung eines Ohres führt normalerweise zu einem Nystagmus. Die langsame Phase wird dem Fasciculus longitudinalis medialis zugeordnet (SZENTAGOTAI 1950), die schnelle Phase Teilen der Formatio reticularis (LORENTE DE NO 1938). Progrediente Störungen des oberen Hirnstammes heben zunächst die schnelle Phase auf, die langsame Phase verschwindet erst bei schwerster Mittelhirnstörung. Einseitige Ausfälle, wie die ausschließlich ipsilaterale tonische Deviation nach Kaltspülung, weisen auf eine seitenbetonte Hirnstammschädigung hin im Sinne einer internukleären Ophthalmoplegie. Das Fehlen des vestibulookulären Reflexes zeigt den Ausfall des vestibulookulären Systems bei ausgeprägter Hirnstammschädigung an (ETHELBERG u. VAERNET 1958; BLEGVAD 1962; MINGRINO u. Mitarb. 1965; POULSEN u. ZILSTORFF 1972).

Die *vegetativen Funktionen* von Atmung, Kreislauf und Temperatur sind an umfassende Strukturen vom Zwischenhirn bis zur Medulla oblongata

Phasen der Hirnstammeinklemmung	Mittelhirnsyndrom				Bulbärhirnsyndrom	
	1	2	3	4	5	6
Vigilanz	leichte Somnolenz	tiefe Somnolenz	Koma	Koma	Koma	Koma
Reaktivität auf sensorische Reize	verzögert	vermindert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
Spontane Motorik						
Motorische Reaktion auf Schmerzreize						
Muskeltonus	normal	erhöht (an d. Beinen)	erhöht (generalisiert)	stark erhöht	normal – schlaff	schlaff
Pupillenweite	 mittelweit	 verengt	 eng	 mittelweit-erweitert	 erweitert	 maximal weit
Pupillenreaktion auf Licht	 normal	 verzögert	 träge	 vermindert	 angedeutet – fehlend	 fehlend
Bulbusbewegungen	pendelnd	dyskonjugiert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
Okulozephaler Reflex						
Vestibulookulärer Reflex						
Atmung						
Temperatur						
Pulsfrequenz						
Blutdruck	normal	normal	leicht erhöht	deutlich erhöht	vermindert	stark vermindert

Abb. 21 Übersicht der einzelnen Stadien des traumatischen Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms (aus Lücking, C. H.: Intensivbehandlung 1 [1976] 26)

gebunden. Die verschiedenen Veränderungen der Atmung bezüglich Frequenz und Atemtiefe sind pathophysiologisch nicht befriedigend geklärt. Mehr empirisch lassen sich die Cheyne-Stokessche Atmung Großhirn- und diencephalen Störungen, die Maschinenatmung Mittelhirnläsionen und das Cluster-breathing sowie die Biotsche Atmung pontomedullären Störungen zuordnen.

Die Änderungen der Pulsfrequenz, des Blutdrucks und der Temperatur zeigen zwar eine gewisse Gesetzmäßigkeit bei progredienter Mittelhirnschädigung, dürften aber eher Ausdruck einer diencephalen Störung sein.

Das Bulbärhirn, im wesentlichen die Medulla oblongata, enthält außer den elementaren Strukturen für Atmung und Kreislauf insbesondere die ascendierenden und descendierenden Bahnen. Ein zunehmender Funktionsausfall des Bulbärhirns manifestiert sich vorrangig durch Atemstörungen bis zum Atemstillstand. Die für die Motorik wichtigen Systeme des unteren Hirnstammes fallen aus, damit erlöschen jede spontane Körpermotorik und der Muskeltonus.

Da bei der descendierenden Herniation das Bulbärhirn erst nach Ausfall des Mittelhirns in die Schädigung einbezogen wird, sind sämtliche Funktionen der Optomotorik und des Vestibularapparates bereits erloschen. Die vegetativen Funktionen des Kreislaufes und der Temperatur sind dann ohne zentralen Einfluß und zeigen nur durch spinale Mechanismen aufrechterhaltene Regulationen. Insgesamt entspricht der völlige Ausfall des Bulbärhirns dem Bild der akuten Spinalisation aus dem Tierexperiment, in dem auch die Eigenmechanismen des Rückenmarks zunächst weitgehend erloschen sind („spinaler Schock“), nach einiger Zeit aber beispielsweise in Form von Muskeigenreflexen, Beugereaktion und bizarren polysynaptischen Reflexen wieder auftreten können.

Die Klinik der traumatischen Hirnstammsyndrome

In der klinischen Symptomatik der akuten Hirnstammsyndrome sind das mediale (zentrale) und das laterale (unkale) Mittelhirnsyndrom sowie das akute Bulbärhirnsyndrom abzugrenzen. Trotz möglicher Varianten in der klinischen Entwicklung soll aus didaktischen Gründen die weitgehende Uniformität der Symptomatologie des Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms als Modell herausgestellt werden.

Das akute Mittelhirnsyndrom

Der progrediente Einklemmungsvorgang korreliert mit einer zunehmenden Mittelhirnfunktionsstörung, die sich klinisch in bestimmten Entwicklungsphasen erfassen läßt. Der Symptomatik der zingulären Herniation kommt in der Entwicklung des Mittelhirnsyndroms keine wesentliche klinische Bedeutung zu.

Die mediale Verlaufsform des akuten Mittelhirnsyndroms

Nach der vorgeschlagenen Einteilung sind 4 Phasen des akuten Mittelhirnsyndroms der medialen Verlaufsform abzugrenzen (GERSTENBRAND u. LÜCKING 1970). Dabei muß berücksichtigt werden, daß nicht immer zu Beginn der Einklemmung ein ungestörtes neurologisches Zustandsbild vorliegt. In der folgenden Modellschilderung soll aber als Ausgangslage das Fehlen von neurologischen Großhirnsymptomen als Folge primärer Hirnverletzung vorausgesetzt werden. Außerdem bleiben die Auswirkungen der Intensivbehandlung auf die vegetativen Parameter unberücksichtigt. Der phasenhafte Verlauf des Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms ist in Abb. 21 zusammengestellt.

Phase 1 des traumatischen Mittelhirnsyndroms. In der ersten Phase zeigt sich eine Störung der Vigilanz als Benommenheit und verzögerte Reaktion auf äußere Reize. Droh- und Blinzelreflex sind noch auslösbar. Die Körperhaltung ist normal, die Spontanmotorik besteht aus Massen- und Wälzbewegungen. Die Abwehrreaktionen sind gerichtet. Der Muskeltonus ist normal. Die Muskeldehnungsreflexe sind lebhaft, Pyramidenbahnzeichen nicht nachweisbar. Im Bereich der Optomotorik findet sich eine Normalstellung der Bulbi, gelegentlich schwimmende Bulbusbewegungen. Die Pupillen sind mittelweit und isokor, Lichtreaktion und ziliospinaler Reflex gering auslösbar. Der Kornealreflex ist vorhanden. Der okulozepale Reflex fehlt, der vestibulookuläre Reflex ist normal oder zeigt eine leichte Verstärkung. Im Bereich der vegetativen Parameter ist die Atmung eupnoisch, die Pulsfrequenz leicht erhöht, die Blutdruckwerte sind normal, die Temperatur ist im Normbereich (Abb. 22).

Phase 2 des traumatischen Mittelhirnsyndroms. In diesem Stadium ist der Patient somnolent und zeigt verminderte Reaktion auf äußere Reize. Der Drohreflex fehlt, der Blinzelreflex ist auslösbar. Die Beine befinden sich in Streckstellung, die Arme zeigen spontane Massenbewegungen. Der Muskeltonus ist erhöht. Die Muskeldehnungsreflexe sind gesteigert, Pyramidenbahnzeichen gering ausgeprägt. Die Bulbusstellung wechselt zwischen Divergenz und Konvergenz mit dyskonjugiertem Bewegungsablauf. Die Pupillen sind verengt, die Lichtreaktion verzögert, der ziliospinale Reflex, der okulozepale Reflex und der vestibulookuläre Reflex sind auslösbar. Bei den vegetativen Parametern findet sich eine beschleunigte, unregelmäßige Atmung, erhöhte Pulsfrequenz, aber normale Blutdruckwerte sowie eine leicht erhöhte Körpertemperatur (Abb. 23).

Phase 3 des traumatischen Mittelhirnsyndroms. In der 3. Phase bestehen bereits deutliche Zeichen einer Enthemmung der mesenzephalen motorischen und vegetativen Steuerungssysteme. Der Patient ist bewußtlos, ohne gezielte Reaktion auf äußere Reize. Droh- und Blinzelreflex fehlen. Die

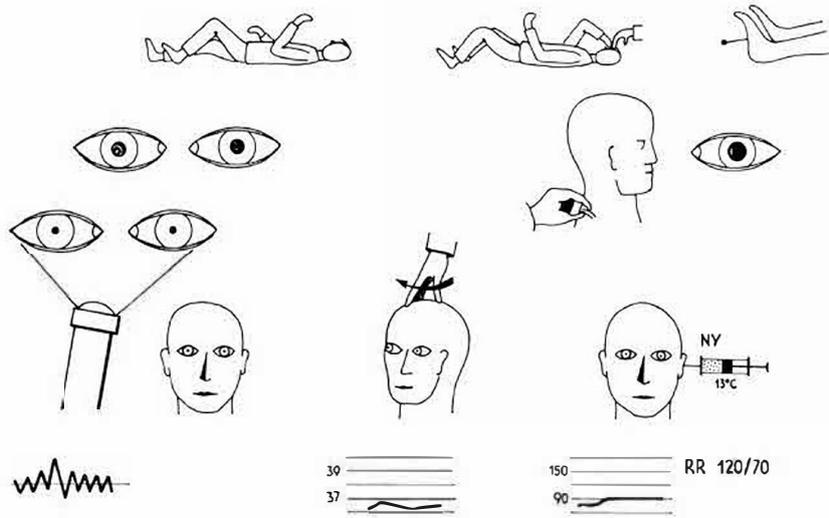


Abb. 22 Darstellung der wichtigsten klinischen Kriterien der Phase 1 des traumatischen Mittelhirnsyndroms

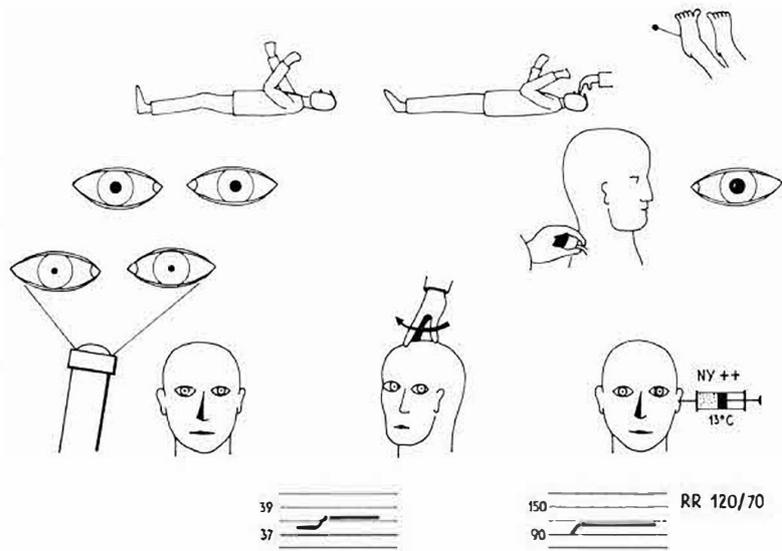


Abb. 23 Darstellung der wichtigsten klinischen Kriterien der Phase 2 des traumatischen Mittelhirnsyndroms

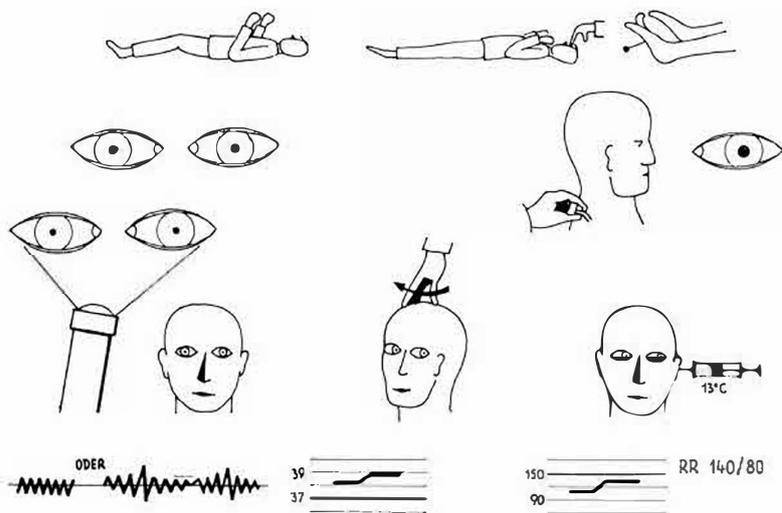


Abb. 24 Darstellung der wichtigsten klinischen Kriterien der Phase 3 des traumatischen Mittelhirnsyndroms

oberen Extremitäten befinden sich in Beuge-, die unteren in Streckstellung (Dekortikationsstarre) mit Verstärkung durch Schmerzreize. Der Muskeltonus ist vermehrt, die Muskeldehnungsreflexe sind gesteigert; Pyramidenbahnzeichen sind deutlich auslösbar. Die Bulbi sind divergent, zeigen gelegentlich Pendelbewegungen. Die Pupillen sind eng, die Lichtreaktion herabgesetzt und träge, der ziliospinale Reflex und der okulozephale Reflex sind vermindert auslösbar, bei Kaltspülung zeigt der vestibulookuläre Reflex eine tonische Deviation zur Seite des gespülten Ohres. Die Atmung ist beschleunigt und zunehmend rhythmisch; der Puls ist beschleunigt, die Blutdruckwerte leicht, die Körpertemperatur deutlich erhöht (Abb. 24).

Phase 4 des traumatischen Mittelhirnsyndroms. In der 4. Phase sind Bewußtsein, Reaktivität auf äußere Reize sowie Droh- und Blinzelreflex unverändert aufgehoben. Extremitäten und Rumpf zeigen eine Streckstellung und spontane Streck-synergismen, verstärkt durch Schmerzreize. Der Muskeltonus ist stark erhöht (Dezerebrationsstarre). Die Hyperreflexie ist mitunter durch die massive Tonussteigerung nicht mehr nachweisbar. Pyramidenbahnzeichen sind weiterhin auslösbar, der Kornealreflex noch vorhanden. Der okulozephale Reflex ist herabgesetzt, der vestibulookuläre Reflex zeigt eine dissoziierte Reaktion. Es bestehen Tachypnoe, maschinenartige Atmung, Tachykardie, erhöhter Blutdruck und Hyperthermie sowie gesteigerte Schweißsekretion (Abb. 25).

Die laterale Verlaufsform des akuten Mittelhirnsyndroms

Die Lateralisationssymptomatik zeigt sich durch die Enthemmung meist an der zur Einklemmung kontralateralen Hirnstammseite. Im weiteren Verlauf geht das laterale zunehmend in ein mediales Mittelhirnsyndrom über.

Das laterale Mittelhirnsyndrom, Phase 1. Der Patient ist benommen bis somnolent mit verminderter Reaktion. Der Kopf des Patienten zeigt ebenso wie die Bulbi eine Deviation kontralateral zur Beuge-Streck-Seite. Das laterale Mittelhirnsyndrom, Phase 1, zeigt einseitig die Symptome der Phase 3 des medialen Mittelhirnsyndroms, während die Gegenseite keine oder nur beginnende Mittelhirnsymptome aufweist. Entsprechend besteht eine einseitige Beuge- und Streckhaltung der Extremitäten, kontralateral dagegen spontane Massenbewegungen. Die Pupille ist auf der Beuge-Streck-Seite erweitert mit verminderter Lichtreaktion. Der okulozephale Reflex ist in der Richtung der Deviation der Bulbi gesteigert, der vestibulookuläre Reflex ist nur in der Deviationsrichtung deutlich auslösbar (Abb. 26).

Das laterale Mittelhirn-Syndrom, Phase 2. In dieser Phase zeigt der Patient eine beidseitige Mittelhirnsymptomatik, einseitig eine generelle Streckstellung, kontralateral eine Beuge-Streck-

Stellung der Extremitäten. Der Patient ist koma-tös. Es besteht weiterhin eine Deviation der Bulbi zur Gegenseite der Streckstellung. Die Bulbi sind deutlich divergent, die Pupille auf der Streckseite erweitert mit verminderter Lichtreaktion beid-seits. Der okulozephale Reflex ist zur Seite der Deviation gering, zur Gegenseite nicht auslösbar. Der vestibulookuläre Reflex neigt zur tonischen Reaktion in Richtung der Deviation des Kopfes. Die vegetativen Parameter zeigen Veränderungen entsprechend der Phase 4 des medialen Mittelhirnsyndroms (Abb. 27).

Bei Fortbestehen der rostrakaudalen Einklemmung geht die zweite Phase des lateralen Mittelhirnsyndroms in die 4. Phase des medialen Mittelhirnsyndroms über.

Das traumatische Bulbärhirnsyndrom

Beim Bulbärhirnsyndrom sind 2 Stadien abzugrenzen. In ihrem Verlauf kommt es zum progredienten Zusammenbruch sämtlicher Hirnstammfunktionen.

Phase 1 des akuten Bulbärhirnsyndroms.

Übergangsstadium

In diesem Stadium ist neben dem Ausfall der Vigilanz der Muskeltonus weitgehend vermindert mit atonischer Körperhaltung. Auf Schmerzreize kann es noch zu zeitweiligen Strecksynergismen an den unteren Extremitäten kommen. Die Muskeldehnungsreflexe sind nur schwach auslösbar. Pyramidenbahnzeichen können nachgewiesen werden. Die Stellung der Bulbi ist divergent und fixiert, die Pupillen übermittelweit mit nur ange-deuteter Reaktion auf Licht. Ziliospinaler Reflex, Kornealreflex, okulozephaler Reflex und vestibulookulärer Reflex sind erloschen. Die beschleunigte oberflächliche, noch rhythmische Atmung kar in eine Schnappatmung übergehen. Tachykardie und Hyperthermie gehen zurück, die Blutdruckwerte sind noch leicht erhöht (Abb. 28).

Phase 2 des akuten Bulbärhirnsyndroms.

Vollbild

Im Vollbild des Bulbärhirnsyndroms kommt es zum Zusammenbruch der Hirnstammfunktionen. Es besteht eine atonische Körperhaltung, Spontanmotorik und Reaktivmotorik fehlen, ebenso die Reflexe. Die Pupillen sind maximal weit, ohne Reaktion auf Licht und Schmerz. Der Kornealreflex fehlt, ebenso der okulozephale Reflex und der vestibulookuläre Reflex. Die Spontanatmung sistiert, die Temperatur ist abgesunken, der Puls wird langsam (Abb. 29).

Der Zusammenbruch der Hirnfunktionen, Hirntod

Bei Fortbestehen der Bulbärhirneinklemmung kommt es zum Erlöschen aller Hirnfunktionen. Spinale Reflexe können wieder auftreten. Zur Symptomatik des dissoziierten Hirntodes s. Kapitel „Koma“.

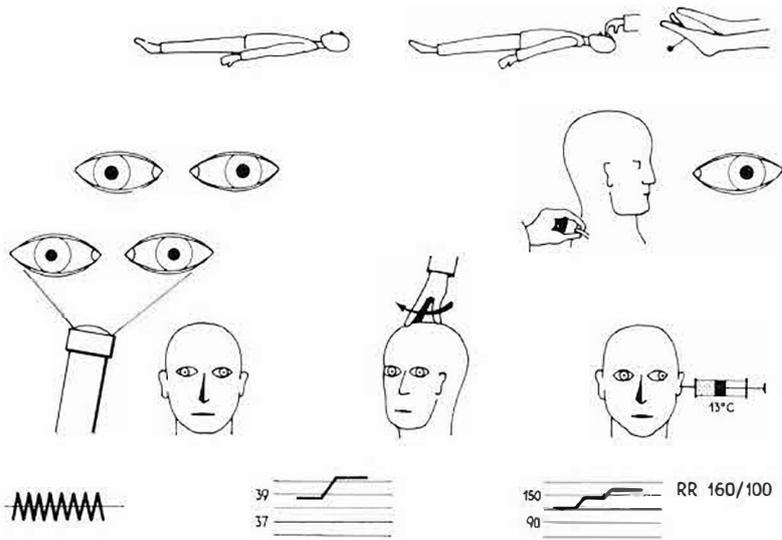


Abb. 25 Darstellung der wichtigsten klinischen Kriterien der Phase 4 des traumatischen Mittelhirnsyndroms

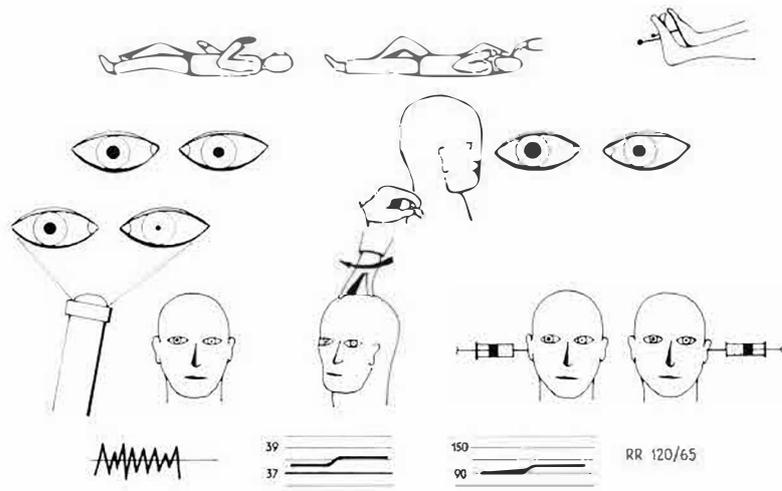


Abb. 26 Darstellung der wichtigsten klinischen Kriterien der Phase 1 des lateralen Mittelhirnsyndroms

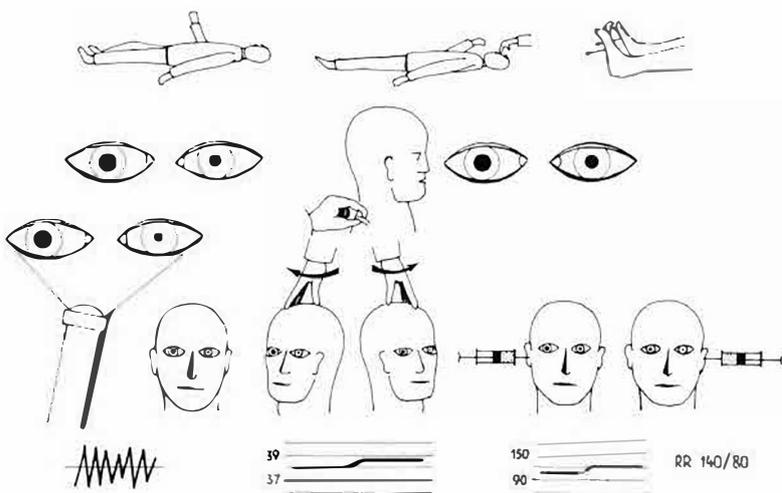


Abb. 27 Darstellung der wichtigsten klinischen Kriterien der Phase 2 des lateralen Mittelhirnsyndroms

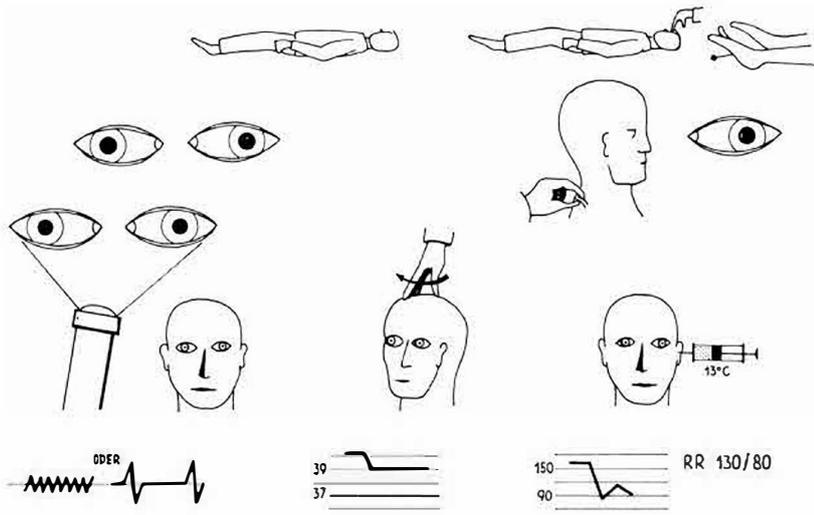


Abb. 28 Darstellung der wichtigsten klinischen Kriterien der Phase 1 des akuten Bulbärhirnsyndroms. Übergangsphase

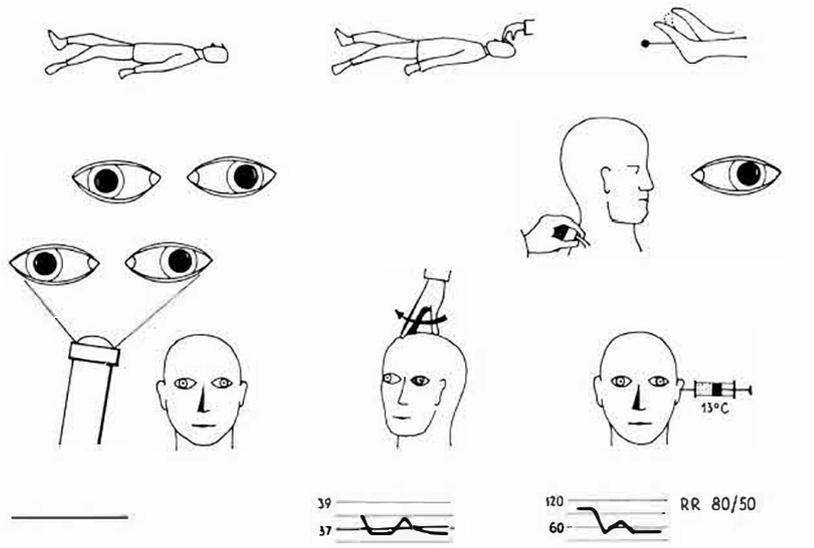


Abb. 29 Darstellung der wichtigsten klinischen Kriterien der Phase 2 des akuten Bulbärhirnsyndroms. Vollbild.

Zusatzdiagnostik

Die sekundäre Entwicklung eines traumatischen Mittelhirnsyndroms (im Gegensatz zur primären „Hirnstammkontusion“) muß stets als Folge einer supratentoriellen oder seltener einer infratentoriellen Raumforderung angesehen werden, die zu einer Mittelhirneinklemmung führt. Ursächlich kommen vor allem epidurale, subdurale oder intrazerebrale Blutungen und ein progredientes Hirnödem in Betracht.

Das *Elektroenzephalogramm* ermöglicht keine sichere Differenzierung der Art des raumfordernden Prozesses. Es kann allerdings die stärker betroffene und damit zumeist primär geschädigte Hemisphäre anzeigen. Im Zusammenhang mit klinischen Lokalsymptomen kann der EEG-Herd die Richtung der weiteren Diagnostik bestimmen. Andererseits gibt das EEG den Funktionszustand der Hirnrinde wieder. Beim fortgeschrittenen Bulbärhirnsyndrom ist das persistierende Null-Linien-EEG das wichtigste Kriterium des irreversiblen

zerebralen Funktionszusammenbruchs, des Hirntodes.

Die *Echoenzephalographie* kann in geübter Hand sehr verlässliche Kriterien für die Massenverlagerung liefern und anhand des Hämatomechos gegebenenfalls eine Blutung nachweisen. Fehlende Echopulsationen wurden im Rahmen der Hirntoddiagnostik als Ausdruck eines zerebralen Zirkulationsstillstandes interpretiert (MÜLLER 1973).

Karotis- und Vertebralisangiographien sind entscheidende Untersuchungen zur Diagnostik raumfordernder Prozesse im supra- und infratentoriellen Bereich. Gleichzeitig stellen sie bislang die einzige allgemein anerkannte Methode zum Nachweis des zerebralen Zirkulationsstillstandes in der Hirntoddiagnostik dar.

Die *Computertomographie des Gehirns* erfaßt sehr genau die Art, Ausdehnung und Lokalisation einer intrakraniellen Blutung. Außerdem kann in gleicher Weise mit Hilfe der Dichtemessung ein fokales und auch diffuses Hirnödem beurteilt wer-

den. Bei entsprechenden Schnittebenen lassen sich Verlagerung der Strukturen und Verquellung der Zisternen nachweisen, aber auch die prognostisch ungünstigen primären und sekundären Hirnstammb Blutungen. Als nichtinvasive und wenig zeitraubende Untersuchung erlaubt sie durch regelmäßige Kontrollen eine Überprüfung des Verlaufs und der Wirksamkeit der therapeutischen Maßnahmen.

Die Messung des *intrakraniellen Drucks* gelingt mit ausreichender Verlässlichkeit bislang nur mit Druckfühlern im Ventrikelsystem, die aber eine Eröffnung der Dura und Punktion des Ventrikels voraussetzen. Alle epiduralen Druckmessungen unterliegen zahlreichen Ungenauigkeiten. Die entscheidende Bedeutung kommt der Druckmessung auch weniger im akuten Stadium, als vielmehr für den weiteren Verlauf und die Beurteilung der druckmindernden Behandlung zu.

Therapie des akuten traumatischen Hirnstammsyndroms

Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma und drohendem oder manifestem Mittelhirn- oder Bulbärhirnsyndrom sind ausreichend nur auf einer Intensivstation zu versorgen, auf der Anästhesisten, Neurologen und Neurochirurgen eng zusammenarbeiten.

Allgemeine Therapie

Die Patienten erfordern wegen der meist vorausgehenden Schocksymptomatik und wegen der progredienten zentralen Dysregulation der vegetativen Funktionen eine kontinuierliche Überwachung des Kreislaufs und der Atmung mit Bestimmung der Blutgase ebenso wie der Nierenfunktionen. Der Kreislauf muß häufig medikamentös gestützt werden. Die künstliche assistierte Beatmung kann frühzeitig aus pulmonalen Gründen, aber auch wegen zentraler Atemregulationsstörungen notwendig werden. Nicht selten zwingen die massive Unruhe, später auch die Streckkrämpfe, zu einer Ruhigstellung, die erfolgreich mit dem Dihydrobenzperidol bei starker vegetativer Symptomatik gelingt.

Die zentrale Dysregulation führt häufig zu einer gesteigerten Sympathikusaktivität mit erhöhter Ausschüttung von Katecholaminen, insbesondere von Noradrenalin, die parallel den Veränderungen von Blutdruck und Puls verläuft (HAIDER u. Mitarb. 1975; HACKL u. Mitarb. 1978). Betablocker zeigen einen günstigen Effekt auf die Kreislaufenthemmung.

Die vegetative Enthemmung geht mit einem gesteigerten Stoffwechsel einher, der in dem Therapieplan berücksichtigt werden muß. Die parenterale Ernährung sollte daher schon in den ersten 36 Stunden nicht unter 3000 Kalorien liefern. Durch Betablocker ist später eine Herabsetzung der stark erhöhten Kalorisationsrate möglich.

Spezielle Therapie

Das Ziel der speziellen Therapie richtet sich auf die Beseitigung des raumfordernden intrakraniellen Prozesses. Dabei erfordern Blutungen zumeist ein chirurgisches Vorgehen, das Hirnödeme dagegen eine intensive antiödematöse Therapie.

Operative Therapie

Jedes *epidurale* Hämatom muß chirurgisch behandelt werden. Zu beachten ist, daß neben der akuten epiduralen Blutung aus einer rupturierten Meningealarterie auch subakut sich über Tage entwickelnde epidurale Hämatome durch Blutungen aus den frakturierten Schädelknochen möglich sind.

Auch jedes *subdurale* Hämatom, das zu Massenverschiebungen führt, muß chirurgisch entfernt werden.

Im Einzelfall kann das begleitende fokale Ödem als Folge einer zusätzlichen Rindenprellung das Ausmaß der Massenverschiebung verstärken. Im Computertomogramm lassen sich aber Ödem und Blutung gut voneinander trennen.

Rezidivblutungen nach chirurgischer Versorgung sind möglich und bei Verschlechterung der klinischen Symptomatik auszuschließen. Bei *intrazerebralen* Hämatomen ist in allen Fällen einer Mittelhirnsymptomatik Phase 3 oder 4 und in der Übergangsphase zum Bulbärhirnsyndrom eine chirurgische Intervention angezeigt. Eine beginnende Einklemmungssymptomatik mit den Mittelhirnsymptomen der Phase 1 und 2 erlaubt zunächst ein Abwarten, insbesondere dann, wenn es sich um Blutungen im Stammganglienbereich handelt.

Konservative Therapie des Hirnödems

Sowohl die diffuse Hirnschwellung, wie das fokale Hirnödem bei Rindenprellungsherden oder Blutungen erfordern eine antiödematöse Behandlung. Wenngleich der Mechanismus und die Wirksamkeit der verschiedenen Maßnahmen noch zum Teil diskutiert werden, haben sich mehrere Prinzipien in der praktischen Anwendung durchgesetzt. Im Vordergrund steht die Behandlung mit Steroiden, insbesondere dem Betadexamethason mit einer Initialdosis von 100 mg und nachfolgend 10–20 mg alle 4–6 Stunden. Gleichzeitig erfolgt eine entwässernde Therapie mit 5-Zuckern wie Sorbit oder Mannit, unterstützt durch Einzelgaben von Furosemid (Lasix). Die Hyperventilation zur Verbesserung der Hirndurchblutung infolge der Hypokapnie und Weitstellung der zerebralen Gefäße hat keine überzeugende Wirksamkeit gezeigt (STEINBEREITHNER).

Literatur

- Arnold, J.: Myelocyste, Transposition von Gewebskeimen und Sympodie. *Beitr. path. Anat. (Jena)* 16 (1894)
- Blegvad, B.: Caloric vestibular reaction in unconscious patients. *Arch. Otolaryng.* 75 (1962) 506
- Cairns, H.: Disturbances of consciousness with lesions of the brain stem and diencephalon. *Brain* 75 (1952) 109
- Chiari, H.: Über Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata infolge congenitaler Hydrocephalie des Großhirns. *Dtsch. Akad. Wiss. (Wien)* 63 (1896) 71
- Cushing, H.: Tumors of the Nervus Acusticus and the Syndrome of the Cerebello-Pontine Angle. Saunders, Philadelphia 1917
- Egger, A.: Upward transtentorial herniation of the brainstem and cerebellum due to tumor of the posterior fossa. *J. Neurosurg.* 5 (1948) 51
- Ethelberg, S., K. Vaernet: Vestibulo-ocular reflex disorders of the anterior internuclear paralysis type in supratentorial spacetaking lesions. *Acta psych. scand.* 33 (1958) 268
- Ford, F. R., F. B. Walsh: Tonic deviations of the eyes produced by movements of the head. *Arch. Ophthalm.* 23 (1940) 1274
- Van Gehuchten, P.: Le mécanisme de la mort dans certains cas de tumeurs cérébrales. *Encéphale* 32 (1937) 112
- Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Springer, Wien 1967
- Gerstenbrand, F., C. H. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 213 (1970) 264
- Gerstenbrand, F., C. H. Lücking, A. Musiol: Wczesny obraz kliniczny wtornych uszkodzeń pnia mózgu po urazach czaszki. *Pol. Tyg. lek.* 28 (1973) 1019
- Groenefeld, A., M. B. Bender: Ein Fall von Duraendothelium über der Großhirnhemisphäre mit einer bemerkenswerten Komplikation: Läsion des gekreuzten Pes pedunculi durch Druck auf den Rand des Tentoriums. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 97 (1927) 32
- Hackl, J. M., I. Balogh, F. Gerstenbrand, W. Hengl, E. Rumpl, W. I. Hoppe, H. Hörtnagl, Th. Brücke: Beta-blocker. In Rahn, K. H., A. Schrey: 1. Betablocker-Symposium. Frankfurt 1977. Urban & Schwarzenberg, München (S. 69–73)
- Haider, W., H. Benzer, G. Krystof, F. Lackner, O. Mayrhofer, K. Steinbereithner, I. Irsigler, A. Korn, W. Schluck, H. Binder, F. Gerstenbrand: Urinary catecholamine excretion and thyroid hormone blood level in the course of severe acute brain damage. *Europ. J. intens. Care Med.* 1 (1975) 115–123
- Holmes, G.: The cerebral integration of the ocular movements. *Brit. med. J.* 1938/II, 107
- Jefferson, G.: The tentorial pressure cone. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 40 (1938) 857
- Jellinger, K.: Zur Neuropathologie des Comas und postcomatöser Encephalopathien. *Wien. klin. Wschr.* 80 (1968) 505
- Kernohan, J. W., H. W. Woltman: Incisura of the crus due to contralateral brain tumor. *Arch. Neurol. Psychiat.* 21 (1929) 274
- Lawrence, D. G., H. G. J. M. Kuypers: The functional organization of the motor system in the monkey. *Brain* 91 (1968) 1
- Lorente de No, R.: Analysis of the activity of the chains of internuncial neurons. *J. Neurophysiol.* 1 (1938) 207
- Lücking, C. H.: Zerebrale Komplikationen bei Polytraumatisierung. *Intensivbehandlung* 1 (1976) 26
- Mc Nealy, O. E., E. Plum: Brainstem dysfunction with supratentorial mass lesions. *Arch. Neurol. (Chic.)* 7 (1962) 10
- Magoun, H. W., Moruzzi, G.: Brainstem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1 (1949) 455
- Mayer, E. Th.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. *Arch. Psychiat.* 210 (1967) 238
- Meyer, A.: Herniation of the brain. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic)* 4 (1920) 387
- Mingrino, S., G. Molinari, G. Andrioli, P. Frugoni: Some observations upon vestibular reactions in acute head injury. In: *Int. Congress Series Vol. 110. Excerpta Medica, Amsterdam 1965* (p. 226)
- Müller, H. R.: Ultraschalldiagnostik und Hirntodsyndrom. In Krösl, W., E. Scherzer: Die Bestimmung des Todeszeitpunktes. Maudrich, Wien 1973 (S. 171)
- Nathanson, M., P. S. Bergman: Newer methods of evaluation of patients with altered states of consciousness. *Med. Clin. N. Amer.* 42 (1958) 701
- Pasik, P., T. Pasik: Oculomotor functions in monkeys with lesions of the cerebrum and superior colliculi. In Bender, M. B.: *The Oculomotor System*. Harper & Row, New York 1964 (p. 40)
- Peters, G.: Morphologische Forschung in der Neurologie und Psychiatrie. *Nervenarzt* 37 (1966) 429
- Pia, H. W.: Die Schädigung des Hirnstammes bei den raumfordernden Prozessen. Ein Beitrag zur Pathogenese, Klinik und Behandlung der Massenverschiebung des Gehirns. *Acta neurochir. (Wien) Suppl.* 4 (1957) 1525
- Plum, F., J. B. Posner: *Diagnosis of Stupor and Coma*. Davis, Philadelphia 1966
- Poulsen, J., K. Zilstorff: Prognostic value of the caloric vestibular test in the unconscious patient with cranial trauma. *Acta neurol. scand.* 48 (1972) 282
- Reeves, A. G., J. B. Posner: The ciliospinal response in man. *Neurology (Minneapolis)* 19 (1969) 1145
- Riessner, D., H. J. Zülch: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Cystenverquellungen) bei raumbeengenden Prozessen. *Dtsch. Chir.* 25 (1939) 1
- Schwartz, G. A., A. A. Rosner: Displacement and herniation of the hippocampal gyrus through the incisura tentorii. A clinicopathological study. *Arch. Neurol. Psychiat.* 46 (1941) 297
- Spatz, H., G. J. Stroescu: Zur Anatomie und Pathologie der äußeren Liquorräume des Gehirns. (Die Zisternenverquellung beim Hirntumor). *Nervenarzt* 7 (1934) 425
- Szentagothai, J.: The elementary vestibulo-ocular reflex. *J. Neurophysiol.* 13 (1950) 395
- Tsai, F. Y., J. S. Teal, M. F. Quinn, H. H. Itabashi, J. E. Huprich, J. Ahmadi, H. D. Segall: CT of brainstem injury. *AJNR* 1 (1980) 23
- Vincent, C., F. Thiebaut, F. Rappoport: A propos de l'ablation des glioms du cerveau par l'électrocoagulation. Oedème cérébral. Cône de pression temporale. *Rev. neurol.* 2 (1930) 116
- Wilson, G., N. W. Winkelmann: Gross pontine bleeding in traumatic and non-traumatic cerebral lesions. *Arch. Neurol. Psychiat.* 15 (1926) 455
- Zülch, K. J.: Hirnschwellung und Hirnödeme. Anatomie der gedeckten traumatischen Hirnschädigung und ihrer Folgezustände. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 170 (1953) 179

Neurologie in Praxis und Klinik

In 3 Bänden

Herausgegeben von
H. Ch. Hopf, K. Poeck, H. Schliack

Wissenschaftlicher Beirat

H.-G. Bammer, H. Gänshirt, K. Jellinger, H. E. Kaeser,
H. Penin, H. Pilz, K. Pisco

Band I

Zerebrale und spinale Lokalisationslehre
Zerebrale und spinale Zirkulationsstörungen
Traumatische Schädigung des zentralen
Nervensystems
opf- und Gesichtsschmerzen

Extrapyramidale Krankheiten
Mißbildungen und frühkindliche Schäden
des Nervensystems einschließlich Hydrozephalus

Bearbeitet von

H. Allenkirch	I. Hamer	G. Lausberg	R. Reuther
C. Baumgartner	F. Hanefeld	H. J. Lehmann	K. Ricker
R. Besser	W. Hartje	G. Lehmkuhl	A. Schaller
Brücheler	H.-H. von Hartrott	C. H. Lücking	E. Schenck
G. Bruze	H. Heimann	I. C. Marshall	R. Schiffter
D. von Cramon	G. Hertel	D. Möller	H. Schliack
H. Dieckmann	B. Holdorf	G. Neuhäuser	H. Schneider
J. Durst	H. Ch. Hopf	Freda Newcombe	F. J. Stachowiak
R. L. Friede	K.-A. Hussmann	B. Orgass	W. Sturm
E. C. Fuchs	G. Huber	V. Paeslack	W. Timme
J. A. Ganglberger	W. Huber	H. Penzholz	R. Thümler
H. Gänshirt	K. Jellinger	A. Pernecky	S. Wende
Lieselotte Gerhard	M. Kerschensteiner	G. Peters	Domithea Weniger
F. Gershenbrand	W. Th. Kuus	J.-N. Putrovici	P. Wolf
N. Geschwind	B. Krauß	Th. W. Plönge	W. Zeman
H. Gross	W. Krenkel	K. Poeck	
A. Guseo	K. Kretschmar	E. De Renzi	

Sonderdruck

Nachdruck nur mit Genehmigung
des Verlags gestattet

345 Abbildungen, 68 Tabellen



Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York

1983