

Die akuten traumatischen Hirnstammschäden *

FRANZ GERSTENBRAND und CARL H. LÜCKING

Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik Wien (Suppl.-Leiter: Dozent Dr. P. Berner), Abteilung für Neurophysiologie des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie München, Intensivbehandlungsstation (Leiter: Prof. Dr. K. Steinbereithner) der I. Chirurgischen Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. P. Fuchsig) und Intensivbehandlungsabteilung der postoperativen Station (Leiter: Prof. Dr. R. Kucher) der II. Chirurgischen Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. J. Navrátil)

Eingegangen am 15. Mai 1970

Acute Traumatic Brainstem Lesions

Summary. A description is given of the clinical symptoms occurring in an acute secondary traumatic brainstem lesion following a tentorial and foraminal herniation. This is based upon information gathered from more than 400 patients with a brainstem lesion following head injury. Several cases are selected demonstrate the different clinical courses a secondary brainstem lesion may follow. In analysing the clinical symptomatology, a differentiation can be made between the acute traumatic midbrain syndrome and the acute traumatic medullary syndrome. The development towards the complete picture of the acute midbrain syndrome may be divided into 4 stages. The complete picture of the acute medullary syndrome is preceded by a typical transition stage. The characteristic symptoms of each stage are pointed out taking into account vigilance, reactivity to external stimuli, optomotor functions, posture and motor behaviour, and autonomous functions. The most important criteria for each stage are summarized in diagrams. By observing each stage it is possible to draw important conclusions about the dynamics of the process of herniation. This may give definite help for diagnosis and therapy. If there is a persistent increase of intracranial pressure with herniation of midbrain and medulla, there ensues an irreversible loss of the hemispherical and brainstem functions whereas partial functions of the spinal cord may be preserved. The clinical criteria are demonstrated for the irreversible loss of cerebral functions.

Key-Words: Head Injury — Secondary Traumatic Brainstem Lesions — Acute Traumatic Midbrain Syndrome — Acute Traumatic Medullary Syndrome — Irreversible Loss of Cerebral Functions.

Zusammenfassung. Aufgrund von Erfahrungen an mehr als 400 Patienten mit einer Hirnstammschädigung nach Schädel-Hirntrauma wird die klinische Symptomatik der akuten sekundär-traumatischen Hirnstammschädigung als Folge einer tentoriellen und foraminellen Herniation beschrieben. Anhand einiger ausgewählter Fälle werden die unterschiedlichen klinischen Verlaufsformen einer sekundären Hirnstammschädigung dargestellt. In der Analyse der Symptomatik läßt sich das akute traumatische Mittelhirnsyndrom von dem akuten traumatischen Bulbärhirnsyndrom abgrenzen. Die Entwicklung zum Vollbild des akuten Mittel-

* Auszugsweise vorgetragen in der Gesellschaft der Ärzte Wiens am 29. 11. 1968.

hirnsyndroms kann in *vier Phasen* unterteilt werden. Dem Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms geht eine typische Übergangsphase voraus. Unter Heranziehung der Veränderungen der Vigilanz, der Reaktivität auf äußere Reize, der Optomotorik, der Körpermotorik und -haltung und der vegetativen Funktionen werden die charakteristischen Symptome für jede einzelne Phase aufgezeigt und die wichtigsten Kriterien in schematischen Darstellungen zusammengefaßt. Die Beobachtung der einzelnen Phasen erlaubt wichtige Rückschlüsse auf die Dynamik des Herniationsvorgangs und kann entscheidende Hinweise für Diagnostik und Therapie geben. — Bei anhaltender massiver intrakranieller Drucksteigerung mit Einklemmung des Mittelhirns und Bulbärhirns kommt es zum irreversiblen Zusammenbruch der Großhirn- und Hirnstammfunktionen, während Teilfunktionen des Rückenmarks erhalten bleiben können. Die klinischen Kriterien des irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen werden im einzelnen dargestellt.

Schlüsselwörter: Schädel-Hirntrauma — Sekundär-traumatische Hirnstammschädigung — Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom — Akutes traumatisches Bulbärhirnsyndrom — Irreversibler Zusammenbruch der Hirnfunktionen.

I. Einleitung

Eine stumpfe Gewalt, die den Schädel trifft, kann nach Art und Ort der Einwirkung verschiedenartige Schäden am Gehirn, an dessen Häuten und an den Hirngefäßen hervorrufen. Die im Augenblick der Gewalteinwirkung entstehenden Schäden sind als primär-traumatische Hirnschäden von den sekundär-traumatischen Hirnschäden zu trennen.

Die *primär-traumatischen* Schäden des *Großhirns* können in Form von Rindenprellungsherden, Dilacerationen, Blutungsherden im Großhirnmark und in den Stammganglien, als Balkenblutungen und als periventrikuläre Läsionen auftreten. Auch im Cerebellum kann es zu Rindenprellungsherden und Blutungen im Mark und in den Kernen kommen.

Primär-traumatische Schäden des *Hirnstamms* finden sich als Blutungsherde vornehmlich in den äußeren Randzonen und periventrikulär (Mayer, 1967, 1968). Die äußeren Blutungsherde sind meist durch Arteriorhexis, seltener durch Venorhexis bedingt; die periventrikulären Blutungen entstehen dagegen vorwiegend durch Venenruptur. Die Arteriorhexis ist durch Rotationsmechanismen zu erklären, die inneren Blutungen scheinen in erster Linie Folge des zentralen Cavitationseffekts nach Sellier u. Unterharnscheidt (1963) zu sein. Krauland (1963) ist der Auffassung, daß zentrale Blutungen durch Schermechanismen mit konsekutiver Verschiebung von Faserstrukturen und dadurch hervorgerufenen Gewebsrissen verursacht werden. Darüber hinaus können nach Meinung von Lindenberg u. Freytag (1960) primär-traumatische Läsionen am lateralen Tegmentum durch Anprall des Hirnstamms an die Tentoriumkante entstehen. Mit Ausnahme dieser tentoriellen Contusionen bestehen die traumatischen Hirnstammschäden meist in aus-

gedehnten Blutungen vor allem im Mittelhirn und in der rostralen Brücke.

Nach den eingehenden Untersuchungen von Sellier u. Unterharnscheidt (1963) und Unterharnscheidt u. Higgins (1969) ist der Hirnstamm durch seine zentrale Lage sehr geschützt. Der noch immer weit verbreitete Begriff der Hirnstammcontusion infolge eines Aufpralls am Clivus ist durch diese Forschungsergebnisse überholt.

Sekundär-traumatische Hirnschäden sind Folge von Komplikationen nach einem Schädel-Hirntrauma und entstehen nach mehr oder weniger langem Intervall. Die wesentlichen Komplikationen sind das *akute traumatische interkranielle Hämatom* und das *akute traumatische Hirn-ödem*. Beide Komplikationen können lokale und diffuse Hirnschädigungen verursachen und nach Auftreten einer Volumenvermehrung im weitgehend abgeschlossenen Schädelinnenraum zu einer Einklemmung des Hirnstammes führen. Eine epidurale, subdurale oder intracerebrale supratentorielle Blutung bewirkt ebenso wie ein perifokales oder diffuses Hirnödem nach einer bestimmten Größenentwicklung eine Massenschiebung, die zur Gegenseite oder in cranio-caudaler Richtung erfolgt. Dieser Vorgang führt zur Herniation unter die Falx (cinguläre Herniation) und durch den Tentoriumschlitz [transtentorielle Herniation nach Plum u. Posner (1966)]. Die transtentorielle Herniation kann in zwei Formen vor sich gehen. Die supratentorielle Volumenzunahme führt zu einer Verlagerung von medio-basalen Anteilen eines oder beider Temporallappen durch den Tentoriumschlitz (Zisternenverquellung, Spatz u. Stroescu, 1934; Riesner u. Zülch, 1939; Zisternenhernie, Carillo, 1941; uncal Herniation, Plum u. Posner, 1966). Dabei kommt es zu einem mechanischen Druck auf den Hirnstamm und zur Kompression der zu- und abführenden Gefäße dieses Bereichs. Bei einer einseitigen Herniation werden Hirnstamm und Gefäße gegen den kontralateralen Tentoriumrand gepreßt. Als 2. Verlagerungsvorgang beschrieben Plum u. Posner (1966) die zentrale Herniation, bei der die meso-diencephalen Strukturen von cranial nach caudal verschoben und komprimiert, die Gefäße und Hirnnerven elongiert und eingeschnürt werden. Bei Fortbestehen des cranio-caudalen Druckes werden schließlich die gesamten Strukturen der hinteren Schädelgrube nach caudal verlagert, wodurch eine Einklemmung der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum mit Druck auf die Medulla oblongata bewirkt wird.

Selbst ausgedehnte Zerstörungen im Bereich des Großhirns und des Cerebellums stellen keine unmittelbare Bedrohung des Lebens dar. Im Gegensatz dazu können traumatische Hirnstammschäden rasch zum Zusammenbruch lebenswichtiger Funktionssysteme führen. Peters (1966, 1969), Mayer (1967, 1968) und Jellinger (1966, 1967) konnten an einem größeren Autopsiematerial nachweisen, daß Patienten mit primär-

traumatischen Hirnstammschäden fast durchwegs eine sehr kurze Überlebenszeit aufweisen, die oft nur wenige Minuten erreicht, nach Mayer (1968) fast immer unter 1 Std liegt. Ein hoher Prozentsatz dieser Patienten verstirbt bereits am Unfallsort oder aber kurz nach der Krankenhausaufnahme. Entwickelt sich aber erst einige Zeit nach dem Schädel-Hirntrauma eine Hirnstammsymptomatik, so ist diese fast immer Ausdruck einer sekundären Hirnstammschädigung, bedingt durch eine Komplikation.

Daraus ergibt sich die Konsequenz, daß das Auftreten von Hirnstammsymptomen nach einem Schädel-Hirntrauma so rasch als möglich erfaßt und die Entwicklung genau verfolgt werden muß. Die klinische Symptomatik weist für die primär-traumatische und für die sekundär-traumatische Hirnstammschädigung ein analoges Symptomenbild auf. Bei der *primären* Hirnstammschädigung kommt es infolge der unmittelbaren Gewebszerstörung innerhalb kürzester Zeit zur vollen Ausprägung des klinischen Syndroms. Es kann sich aber auch durch die Schwere des eingetretenen Schadens ein sofortiger Zusammenbruch der lebenswichtigen Hirnstammsysteme mit unmittelbarem Tod einstellen. Bei *sekundären* Hirnstammschäden entwickeln sich die klinischen Symptome erst allmählich und lassen sich in verschiedenen Phasen erfassen.

II. Klinische Ergebnisse

Seit 1957 konnten mehr als 400 Patienten mit einer traumatisch bedingten Hirnstammschädigung beobachtet und das klinische Bild näher analysiert werden. Die Ergebnisse waren die Grundlage für ein systematisch durchgeführtes Untersuchungsprogramm unter Heranziehung polygraphischer Registrierungen (EEG, EMG, EKG und Atmung). Im Rahmen dieser Untersuchung standen auch morphologische Befunde zur Korrelation mit den klinischen Daten zur Verfügung.

In der vorliegenden Arbeit werden die klinischen Untersuchungsergebnisse an Hand typischer *Modellfälle* mitgeteilt¹.

Es sind dabei nur Patienten mit einer beidseitigen tentoriellen Herniation ausgewählt. Die Besonderheiten der einseitigen Einklemmung sowie die Ergebnisse der polygraphischen Untersuchungen und die eingehende Mitteilung des gesamten Beobachtungsgutes ist für gesonderte Darstellungen vorgesehen.

1 Für die Überlassung der ergänzenden Krankenblattunterlagen danken wir Herrn Dr. M. A. Schmid, Chefarzt der I. Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing, und Herrn Prim. Dr. K. Prinstl, Leiter der Unfallstation des Hanusch-Krankenhauses Wien.

Für die Zurverfügungstellung der neuropathologischen Befunde danken wir Herrn Prof. Dr. F. Seitelberger, Vorstand des Neurologischen Instituts, Wien, und Herrn Prof. Dr. G. Peters, Direktor des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie, München.

Fall 1. D. W., 15 Jahre, ♂, KG des Krankenhauses München-Schwabing, I. Chir. Abteilung, Nr. 17722/0/8.

9. 5. 1968, 19.30 Uhr, Fahrradsturz. Gewalteinwirkung fronto-temporal li., sofortige Bewußtlosigkeit, keine Nebenverletzungen, leichte Schockzeichen. Nach 1 Std Bewußtseinsaufhellung.

20.45 Uhr Benommenheit, Reaktion auf äußere Reize, Droh- und Blinzelreflex auslösbar; Dreh- und Wälzbewegungen (Abb. 1); gerichtete Abwehrbewegungen auf Schmerzreize, Jammern. Drehtendenz des Kopfes und Körpers nach re. Keine Steigerung des Muskeltonus; lebhafte seitengleiche Reflexe; keine Pyramidenbahnzeichen. Seitengleiche mittelweite Pupillen mit normaler Lichtreaktion; Normalstellung der Bulbi, zeitweiliges Bulbusschwimmen; optisches Folgen; oculo-cephaler Reflex (OCR) angedeutet. Irreguläre, etwas beschleunigte Atmung (25/min), Puls 90, RR 120/80, Temperatur 37,2. — 21 Uhr Somnolenz, geringe Reaktion auf äußere Reize; fehlender Drohreflex, erhaltener Blinzelreflex. Auf Schmerzreize grobe Abwehrbewegungen der oberen Extremitäten (OE), gleichzeitig verstärkte Streckstellung der unteren Extremitäten (UE); Muskeltonus an den Beinen erhöht; gesteigerte Sehnenreflexe; beidseitige Pyramidenbahnzeichen; herabgesetzte BHR; verengte, seitengleiche Pupillen mit träger Lichtreaktion; Cornealreflex auslösbar; positiver cilio-spinaler Reflex (CSR); leichte Divergenz der Bulbi; dyskonjugierte Bulbusbewegungen; OCR auslösbar; verstärkter Nystagmus bei Prüfung des vestibulo-oculären Reflexes (VOR). Beschleunigte, regelmäßige Atmung (30/min), Puls 120, RR 130/90, Temperatur 37,6. — 21.30 Uhr somnolent bis bewußtlos, oszillierend. Droh- und Blinzelreflex fehlend. Nur angedeutete Reaktion auf akustische Reize. Zunehmende Beugstellung der OE, Streckstellung der UE; erhöhter Muskeltonus; gesteigerte Sehnenreflexe; Pyramidenbahnzeichen beidseits. Enge Pupillen. Deutliche Divergenz der Bulbi, wechselnd. Atmung beschleunigt, mitunter bis 40/min, Puls 136, RR 140/100, Temperatur 38,1. — 21.40 Uhr Bewußtlosigkeit. Beugstellung der OE, verstärkt auf Schmerzreize; deutliche Divergenz der Bulbi; beschleunigte, regelmäßige Atmung. — Beginn intensiver Entwässerung. — 23 Uhr unveränderter neurologischer Befund.

Während der nächsten Stunden keine Änderung des Zustandsbildes unter Fortsetzung der Entwässerungstherapie. — 10. 5. 1968, 6 Uhr Aufhellung des Bewußtseins. Auf Schmerzreize angedeutete Abwehrbewegungen der OE, verstärkte Streckstellung der UE. Stabilisierung der vegetativen Funktionen. — 9 Uhr benommen bis somnolent, zeitweiliges Augenöffnen, mitunter unartikulierte Laute; beginnende Unruhe. Auf Schmerzreize grobe Abwehrbewegungen der OE; Strecktendenz der UE und leichte Plantarflexionsstellung beidseits, leicht erhöhter Tonus vor allem an den UE, gesteigerte Reflexe, Babinski-Tendenz beidseits. Pupillen normal; schwimmende, konjugierte Bulbusbewegungen. OCR nicht auslösbar. Weitere Normalisierung der vegetativen Funktionen außer Tachykardie (110). Deutlich ausgeprägte Frontalhirnsymptome. — 17 Uhr wechselnde Somnolenz; häufiges Gähnen. Auf Schmerzreiz gerichtete Abwehrbewegungen vor allem mit den re. OE, dabei Wortäußerungen, Stöhnen; Zuwendung des Kopfes, Augenöffnen und optisches Fixieren. Geringe Plantarflexionsstellung und leicht erhöhter Tonus der UE, gesteigerte Sehnenreflexe und Babinski-Tendenz li. deutlicher als re. Frontalhirnsymptomatik. — 36 Std nach dem Unfall Benommenheit, zeitweilig Schlafzustand; zwischenzeitlich motorische Unruhe. Zeichen einer leichten spastischen Hemiparese li.; deutliche Frontalhirn-Symptome (Greifen, orale Mechanismen, Mentalreflexe, Stützreaktion). Normalisierte vegetative Funktionen. — 48 Std nach dem Unfall noch leicht benommen, aber ansprechbar. Leichte Divergenzstellung der Bulbi. Leicht ausgeprägte spastische Hemiparese li. bei Reflexsteigerung re. Frontalhirnsymptome. — 60 Std nach dem Unfall ansprechbar, verlangsamt,



Abb. 1. Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom, 1. Phase. Dreh- und Wälzbewegungen. Patient D. W., 15 Jahre (Fall 1)

zeitlich und örtlich desorientiert. Normale Bulbusmotilität, Konvergenzschwäche. Leichte Halbseitenzeichen li., gering gesteigerte Reflexe re. Deutliche Frontalhirnsymptomatik. — Im weiteren Verlauf zunächst noch wechselnd somnolent und desorientiert. Abnahme der Frontalhirnsymptomatik bis zu einem Rest. Geringe Mittelhirnsymptome in Form einer Konvergenzschwäche und gesteigerter Sehnenreflexe; dazu leichte spastische Hemiparese li.

Zusammenfassung. 15-jähriger Junge; nach Gewalteinwirkung auf den Schädel von fronto-temporal links anfänglich Commotionssyndrom mit Rückbildung nach etwa 1 Std. Anschließend Entwicklung einer Mittelhirnsymptomatik bis zur 3. Phase. Unter intensiver Entwässerung Rückbildung zu einem geringen Restzustand, gleichzeitig Hervortreten einer Frontalhirnsymptomatik und eines rechts parietalen Großhirnherdes, der sich auch im EEG nachweisen ließ.

Fall 2. E. D., 22 Jahre, ♂, KG der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik, Wien, Nr. 54/68.

24. 7. 1968, 7.30 Uhr, Mopedunfall, Gewalteinwirkung li. fronto-temporal. Nach Bewußtlosigkeit von wenigen Sekunden eigenständig mit dem Moped nach Hause gefahren. Gegen 11 Uhr zunehmende Benommenheit, „motorische Unruhe“. Klagen über starke Kopfschmerzen. 30 min später Klinikaufnahme; Monokelhämatom li., keine Schockzeichen, Benommenheit, grobe Orientierung, Droh- und Blinzelreflex auslösbar; Zuwendung zu äußeren Reizen. Optisches Folgen; prompte und gezielte Abwehrbewegungen auf Schmerzreize; laute Unmutsäußerungen, situationsgebunden; ständiges Wälzen; keine Paresen; lebhaftes, nicht gesteigerte Reflexe, keine Pyramidenbahnzeichen, normaler Muskeltonus; BHR und Cremasterreflex auslösbar. Mittelweite, seitengleiche Pupillen mit prompter Lichtreaktion; kein CSR. Cornealreflex auslösbar; normale Bulbusstellung mit gelegentlichem Bulbusschwimmen; OCR nicht auslösbar. Normale, irreguläre Atmung, Puls 76, RR 130/90, Temperatur 36,8. Infusionstherapie. 12.30 Uhr stärkere Benommenheit und motorische Unruhe mit ständigem Wälzen; Abwehr mit groben und gerichteten Massenbewegungen; lautes Schreien. — 14.20 Uhr starke Benommenheit, verzögerte Reaktion auf akustische Reize, nur geringe Zuwendung; auf

Schmerzreize verzögerte und gerichtete Abwehrbewegungen der OE, re. weniger ausgeprägt; zeitweiliges Aufschreien; UE in Streckstellung mit Plantarflexion, Zunahme auf Schmerzreize. Rechtsbetonte Reflexsteigerung; Babinskisches Zeichen, re. stärker. Tonus an den UE deutlich, an den OE leicht erhöht mit Rechtsbetonung. Geringe zentrale Facialisparesie re. BHR und Cremasterreflex re. etwas herabgesetzt. Untermittelweite Pupillen, li. etwas weiter; verzögerte Lichtreaktion; deutlicher CSR. Cornealreflex auslösbar. Eingeschränkte Bulbusbewegungen li. (Orbitahämatom!); leichte Divergenzstellung; OCR gering auslösbar. Atmung leicht beschleunigt (20/min), Puls 85, RR 135/90, Temperatur 37,6. — 16.30 Uhr leichte Aufhellung der Benommenheit; gerichtete Abwehrbewegungen auf Schmerzreize, re. etwas vermindert, mit Wälzen; Plantarflexion; keine Sprach- oder Lautäußerungen. Augen zeitweilig geöffnet, Umherblicken. Linke Pupille mittelweit, re. untermittelweit; etwas verzögerte Lichtreaktion; geringer CSR. Schnauz- und Mentalreflexe auslösbar; phasisches Greifen beidseits. Atmung 27/min, Puls 70, Temperatur 37,5. — 17 Uhr zunehmende Somnolenz, verminderte Reaktion auf äußere Reize; ungerichtete Abwehrbewegungen; Streckstellung der UE. Halbseitenzeichen re. weniger deutlich. Atmung regelmäßig (36/min), Puls 96 bis 120, Temperatur 37,9. — 20.10 Uhr Bewußtlosigkeit; fehlende Reaktion auf akustische Reize. Geringe ungerichtete Massenbewegungen der OE, Faustschluß; Streckstellung der UE. Auf Schmerzreize Beuge tendenz der Arme, vermehrte Streckstellung der Beine; Steigerung des Muskeltonus, Hyperreflexie und Pyramidenbahnzeichen, re. betont. Verengte Pupillen mit verminderter Lichtreaktion. Divergenztendenz der Bulbi. Hertwig-Magendiesches Zeichen mit re. höher stehendem Bulbus, leichte Bulbusfixierung li.; dyskonjugierte Bulbusbewegungen. OCR auslösbar; VOR tonische Reaktion mit stärkerer Ausprägung re. Beschleunigte, regelmäßige Atmung (39/min), Puls 136, RR 145/100, Temperatur 38,1.

Wegen Zunahme der Mittelhirnsymptomatik und Herdveränderungen im EEG sowie leichte Verschiebung des Mittelechos Carotisangiographie li.: Epidurales Hämatom li. fronto-parietal. — In der Zwischenzeit massive Beugestellung OE und Streckstellung UE. Tiefe Bewußtlosigkeit. — 21.30 Uhr weiterhin tiefe Bewußtlosigkeit, Streckstellung aller Extremitäten mit spontanen Streckkrämpfen; Pyramidenbahnzeichen beidseits. Mittelweite Pupillen mit träger Lichtreaktion; erhaltener Cornealreflex. Fixierte Divergenzstellung der Bulbi; geringer OCR. Maschinenartige Atmung (44/min), Puls 156, RR 160/105, Temperatur 39,5. — Operation eines epiduralen Hämatoms fronto-parietal li.

25. 7. 1968, 8 Uhr unverändertes Zustandsbild. Weiterhin tiefe Bewußtlosigkeit mit Streckkrämpfen. Entwässerungstherapie. Hyperventilationsbeatmung. — 12 Uhr Bewußtlosigkeit; Beugestellung OE, Streckung UE; erhöhter Muskeltonus. Auf Schmerzreize Beuge-Streck-Synergismen. Hyperreflexie, Pyramidenbahnzeichen. Verengte Pupillen mit träger Lichtreaktion; Divergenzstellung der Bulbi mit geringer Deviationstendenz nach re.; OCR auslösbar. Atmung regelmäßig (36/min), Puls 120, RR 145/90, Temperatur 39,8. — 16 Uhr Bewußtlosigkeit. Auf Schmerzreize Wischbewegungen und Nesteln; Chodzko-Reflex auslösbar. Beugestellung OE, Streckung UE; Hyperreflexie und Pyramidenbahnsymptome mit geringem Rechtsüberwiegen. Verengte Pupillen mit träger Lichtreaktion. Divergenz der Bulbi mit Deviation nach rechts; OCR deutlich. Normalisierungstendenz der vegetativen Funktionen.

26. 7. 1968, 8 Uhr Somnolenz; ungerichtete Abwehrbewegungen bei Streckstellung UE. Geringe Divergenz der Bulbi. — 24 Std später zeitweiliges Augenöffnen, Umherblicken; wechselnde Benommenheit bis Somnolenz; gerichtete Abwehrbewegungen zum Teil von Wälzbewegungen begleitet; leichte Halbseitensymptome re.; deutliche Frontalhirnzeichen. — Nach weiteren 24 Std Abklingen

der Mittelhirnsymptome. Verbleibende fronto-basale Symptomatik und rechtsseitige Halbseitenzeichen, — In der Folgezeit rasche Rückbildung der Herdausfälle. Weiterbestehen geringer Frontalhirnsymptome.

Zusammenfassung. 22jähriger Patient, Schädel-Hirntrauma mit links fronto-temporaler Gewalteinwirkung; leichtes Commotionssyndrom. 3 Std später Auftreten der ersten Zeichen eines akuten Mittelhirnsyndroms, vorübergehende Besserungstendenz mit Hervortreten von Herdsymptomen. 9 Std nach Einsetzen der ersten Mittelhirnsymptome rasche Verschlechterung bis zum Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms; operative Entfernung eines Epiduralhämatoms 12 Std danach. Rückbildung der Mittelhirnsymptomatik, die rasch die einzelnen Phasen durchläuft und nach 3 $\frac{1}{2}$ Tagen abgeklungen ist.

Fall 3. F. S., 73 Jahre, ♀, KG des Hanusch-Krankenhauses, Wien, Nr. 548/68.

22. 7. 1968, gegen 17.30 Uhr von einem Auto niedergestoßen. Gewalteinwirkung occipital li., sofortige Bewußtlosigkeit. Auf dem Transport ins Krankenhaus Abwehrbewegungen mit den Armen. Bei der Einlieferung 20 min nach dem Unfall Bewußtlosigkeit, fehlende Reaktion auf äußere Reize. Beugestellung OE, Streckstellung UE. Untermittelweite Pupillen mit verzögerter Lichtreaktion; erhaltener Cornealreflex; Divergenzstellung der Bulbi; OCR auslösbar. Beschleunigte, regelmäßige Atmung (32/min), Puls 120, RR 160/100. — 18.30 Uhr tiefe Bewußtlosigkeit. Streckstellung aller Extremitäten und des Rumpfes, spontane Streck-synergismen. Mittelweite, gering reagierende Pupillen. Divergenzstellung der Bulbi; angedeuteter OCR. Maschinenartige Atmung (42/min), Puls 150, RR 170/110, Temperatur 38,0. — 20 min später Verminderung der Streckkrämpfe und der Tonussteigerung an den OE. Kurze Zeit danach Abklingen der Streckkrämpfe und der Tonussteigerung an den UE, Sehnenreflexe abgeschwächt, Pyramidenbahnzeichen beidseits. Erweiterte Pupillen mit nur angedeuteter Lichtreaktion, fehlender CSR; angedeuteter Cornealreflex; ausgeprägte Divergenzstellung der fixierten Bulbi; OCR nicht auslösbar. Beschleunigte Atmung mit Phasen von Schnappatmung, Puls 140, PR 130/95, Temperatur 37,6. — 19.30 Uhr tiefe Bewußtlosigkeit. Maximal weite Pupillen ohne Lichtreaktion, fehlender Cornealreflex; Divergenzstellung der Bulbi, OCR nicht auslösbar. Atonische Haltung der OE und UE mit schwach auslösbaren Sehnenreflexen; Plantarflexionsstellung, geringe Pyramidenbahnzeichen. Flache, beschleunigte Atmung mit einzelnen Schnappzügen (assistierte Beatmung), Puls 100, RR 110/60, Temperatur 37,2. — 20 Uhr atonische Körperhaltung, Areflexie. Maximal weite Pupillen ohne Lichtreaktion; fehlender Cornealreflex. Schnappatmung (18—24 pro min) mit kurzen Perioden von Apnoe, Puls 96—100, RR 100/55, Temperatur 37,1. — 10 min später Atemstillstand — künstliche Beatmung. Nach 20 min wieder Spontanatmung. RR 105/60. Auf Bulbusdruck keine Änderung der EKG-Frequenz. — 20.55 Uhr Streckstellung der Beine mit Plantarflexion. Atonische Haltung OE mit schwachen Sehnenreflexen. An den UE Sehnenreflexe gesteigert mit Fußklonus, keine Pyramidenbahnzeichen. Pupillen maximal weit ohne Lichtreaktion; Cornealreflex nicht auslösbar. Atmung unregelmäßig und flach mit Beschleunigung auf Schmerzreize, RR 100/50, Temperatur 37,2. — 21.05 Uhr Streckstellung aller Extremitäten mit spontanen Strecksynergismen, Tonussteigerung, gesteigerte Sehnenreflexe. Würgereflex gegen Trachealtubus. Pupillen übermittelweit, angedeutete Lichtreaktion; fehlender

Cornealreflex; Divergenzstellung der fixierten Bulbi, fehlender OCR. Atmung maschinenartig, Puls 120, RR 150/90, Temperatur 37,0. — 22.30 Uhr erneut Atemstillstand — künstliche Beatmung. Streckkrämpfe abgeklungen, atonische Haltung OE mit schwach auslösbaren Sehnenreflexen, Streckstellung der Beine mit Tonus-erhöhung und gesteigerten Sehnenreflexen ohne Pyramidenbahnzeichen. Maximal weite Pupillen ohne Lichtreaktion; fehlender Cornealreflex; leichte Divergenzstellung der Bulbi. — In den folgenden Stunden unverändert. — 0.10 Uhr atonische Körperhaltung mit Ausnahme der Plantarflexionsstellung an den UE; bei direktem Beklopfen des Muskels Muskelkontraktion und idiomuskulärer Wulst. RR 80 systolisch. — 1.30 Uhr Probetreppe re. aufgrund einer einseitigen Amplitudenabflachung im EEG. Kein Anhalt für ein sub- oder epidurales Hämatom. — 9 Uhr weiterhin tiefe Bewußtlosigkeit mit atonischer Körperhaltung und Areflexie, keine Pyramidenbahnzeichen. Leichte Divergenz der fixierten Bulbi, fehlende OCR; weite reaktionslose Pupillen. Atemstillstand, Puls 60, RR nicht meßbar, Temperatur rectal 32,0. Muskelkontraktionen und idiomuskulärer Wulst durch Beklopfen. — Gegen 15 Uhr Einstellung der Reanimationsmaßnahmen.

Neuropathologischer Befund (Neurologisches Institut, Wien, Nr. 220/68; Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München, Nr. 327/68): Fortgeschrittene Großhirnatrophie. Ausgedehnte Subarachnoidalblutungen frontal beidseits und über der re. Kleinhirnhemisphäre. Kleiner Rindenprellungsherd frontal und temporal re. Massives Hirnödem. Sekundär traumatische Stauungsblutung im Mark der ersten Frontalwindung re. Tiefe tentorielle Druckfurchen mit sekundären Blutungen. Ausgedehnte sekundär-traumatische Stauungsblutungen im oberen Hirnstamm. Ausgeprägte Bulbärhirneinklemmung.

Zusammenfassung. 73jährige Frau, durch Sturz auf den Hinterkopf Commotionssyndrom. Nach 20 min akutes Mittelhirnsyndrom, das sich rasch zum Vollstadium entwickelt. 1½ Std nach dem Unfall Übergangsphase zum akuten Bulbärhirnsyndrom, 1 Std später Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms. Nach weiteren 45 min Rückbildung des Bulbärhirnsyndroms zum Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms, das nach ca. 1½ Std erneut ins Bulbärhirnsyndrom übergeht. 15½ Std nach dem Unfall und 10½ Std nach zweimalig aufgetretenem Bulbärhirnsyndrom Zustand des irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen. — Neuropathologischer Befund mit massivem Hirnödem, tiefen tentoriellen Druckfurchen und ausgedehnten sekundär-traumatischen Stauungsblutungen im oberen Hirnstamm bei zugleich ausgeprägter Bulbärhirneinklemmung.

Die geschilderten Fallberichte zeigen, daß sich das Symptomenbild des akuten Mittelhirnsyndroms deutlich von dem des akuten Bulbärhirnsyndroms abgrenzen läßt. Die Entwicklung zum Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms kann in vier Phasen unterteilt werden. Der Übergang zum Vollbild des Bulbärhirnsyndroms ist ebenso durch eine charakteristische Symptomatik gekennzeichnet.

Für die Charakterisierung und die Abgrenzung der einzelnen Phasen haben wir die Kategorien der Vigilanz, der Reaktivität auf äußere Reize, der Optomotorik, der Körpermotorik und -haltung und der vegetativen

Funktionen herangezogen. Im Beginn der Einklemmung kann die Hirnstammsymptomatik mit Symptomen etwaiger primär- oder auch sekundär-traumatischer Hirnläsionen interferieren, wie z. B. noch bestehender Bewußtlosigkeit im Rahmen des Commotionssyndroms, Halbseitenzeichen, Krampfanfällen etc. Diese interferierenden Symptome wie auch die Symptomatik der einseitigen unkalen Herniation sollen bei der detaillierten Darstellung der einzelnen Einklemmungsphasen nicht berücksichtigt werden.

Eine beginnende Mittelhirnschädigung durch tentorielle Herniation kennzeichnet sich in folgender klinischer Symptomatik, die als *1. Phase des akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms* abgegrenzt werden kann (Fall 1 und 2):

Benommenheit, verzögerte Reaktion auf äußere Reize; Droh- und Blinzelreflexe auslösbar. Normale Körperhaltung. Spontane Massen- und Wälzbewegungen (s. Abb. 1); gerichtete Abwehrbewegungen auf Schmerzreize. Normaler Muskeltonus, lebhafte Sehnenreflexe, keine Pyramidenbahnzeichen. Mittelweite, isocore Pupillen mit normaler Lichtreaktion; angedeuteter cilio-spinaler Reflex; Cornealreflex auslösbar. Normalstellung der Bulbi, schwimmende Bulbusbewegungen; oculo-cephaler Reflex (Puppenkopffphänomen) nicht auslösbar; vestibulo-oculärer Reflex (Kaltkalorisation) normal. Eupnoische Atmung, leicht erhöhte Pulzfrequenz, normale Blutdruckwerte, Normothermie.

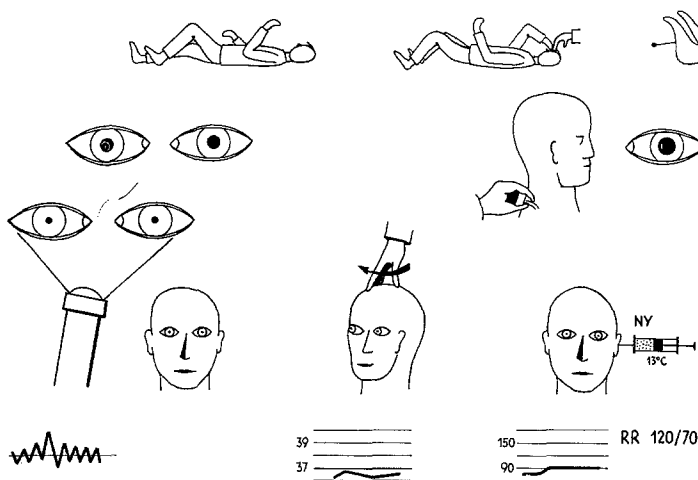
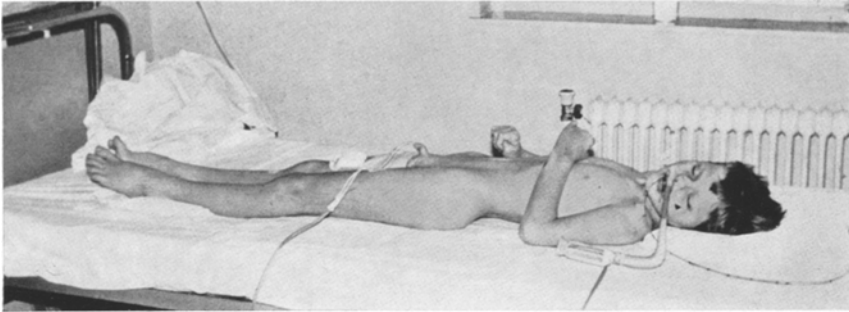
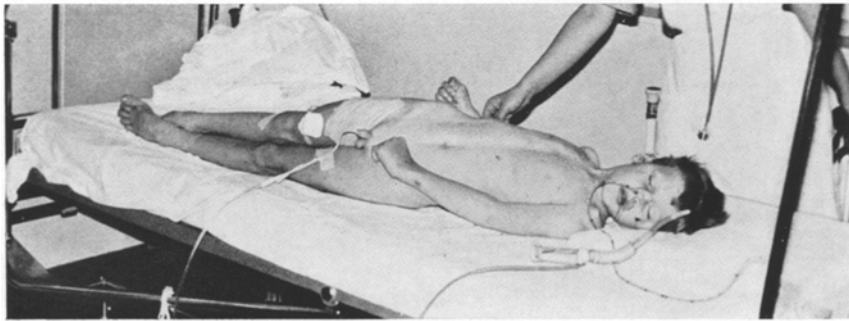


Abb.2. Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom, 1. Phase. Schematische Darstellung: Körperhaltung, Reaktion auf Schmerzreize (Orbita-Druck), Babinskisches Zeichen. - Pupillenweite, Reaktion auf Licht, cilio-spinaler Reflex (Kneifen am oberen Trapeziusrand). - Bulbusstellung, oculo-cephaler Reflex (Puppenkopffphänomen), vestibulo-oculärer Reflex (Kaltkalorisation mit Leitungswasser). -

Atmung, Temperatur, Puls, Blutdruck. - Weitere Erläuterungen s. Text



a



b

Abb. 4a und b. *Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom*. Patient R. F., 9 Jahre.
a 3. Phase. Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten. b 4. Phase (Vollbild). Streckstellung aller Extremitäten und des Rumpfes

stellung der Bulbi, fehlende spontane Bulbusbewegungen; oculo-cephaler Reflex deutlich auslösbar; vestibulo-oculärer Reflex mit tonischer Reaktion. Beschleunigte, zunehmend rhythmische Atmung, mitunter Cheyne-Stokesscher Atemtyp; beschleunigter Puls, leicht erhöhte Blutdruckwerte, erhöhte Körpertemperatur (s. Abb. 5).

Die 4. Phase, das Vollbild des akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms, ist durch Bewußtlosigkeit, massive Divergenzstellung der Bulbi, Streckstellung aller Extremitäten und des Rumpfes („decerebrate rigidity“) und Enthemmung der vegetativen Funktionen charakterisiert. Die Symptome bestehen im einzelnen in (Fall 2 und 3):

Bewußtlosigkeit, fehlende Reaktion auf äußere Reize; Droh- und Blinzelreflex fehlend. Streckstellung aller Extremitäten und des Rumpfes (s. Abb. 4b); Streck-synergismen spontan, verstärkt auf Schmerzreize; stark erhöhter Muskeltonus, Hyperreflexie, Pyramidenbahnzeichen beidseits. Mittelweite bis erweiterte Pupillen mit verminderter Lichtreaktion, cilio-spinaler Reflex fehlend; Cornealreflex auslösbar; deutliche Divergenzstellung der Bulbi; keine spontanen Bulbusbewegungen;

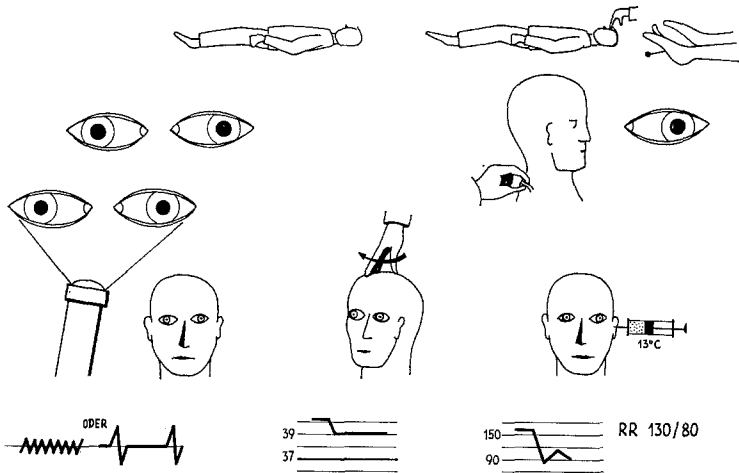


Abb.7. Übergangsphase zum akuten traumatischen Bulbärhirnsyndrom. Schematische Darstellung. Nähere Erläuterung s. Text und Abb.2

Bei weiterer Zunahme der supratentoriellen Volumenvermehrung kommt es zu einer suboccipitalen Herniation, die sich durch bulbäre Ausfallserscheinungen anzeigt. Die dabei auftretende Symptomatik läßt sich als *Übergangsphase zum akuten traumatischen Bulbärhirnsyndrom* zusammenfassen. Als typische Symptome für diese Phase finden sich (Fall 3):

Bewußtlosigkeit, keine Reaktion auf äußere Reize; Droh- und Blinzelreflex fehlend. Verminderung der Streckstellung, besonders an den Armen; Strecksynergismen auch durch Schmerzreize nicht oder nur angedeutet auslösbar; Rückgang der muskulären Hypertonie, in den Beinen verzögert; abgeschwächte Sehnenreflexe, Pyramidenbahnzeichen beidseits. Erweiterte Pupillen mit nur angedeuteter Lichtreaktion, cilio-spinaler Reflex fehlend; Cornealreflex herabgesetzt, ausgeprägte Divergenzstellung der Bulbi, fehlende Bulbusbewegungen; oculo-cephaler Reflex nicht auslösbar; vestibulo-oculärer Reflex nicht auslösbar. Beschleunigte, oberflächliche Atmung, in Schnappatmung übergehend; Rückgang der Tachykardie und Hyperthermie, leicht erhöhte oder normale Blutdruckwerte, vermehrte Schweißsekretion (s. Abb.7).

Das *Vollbild des akuten traumatischen Bulbärhirnsyndroms* ist durch den Zusammenbruch der motorischen und vegetativen Funktionssysteme des Hirnstammes gekennzeichnet (Fall 3):

Bewußtlosigkeit; Droh- und Blinzelreflex fehlend. Atonische Haltung des Körpers; angedeutete Plantarflexion; Fehlen jeder spontanen Motorik; schlaffer Muskeltonus, fehlende Sehnenreflexe (erhaltene Muskelkontraktionen bei Beklopfen des Muskels), Pyramidenbahnzeichen mitunter vorhanden. Maximal weite, reaktionslose Pupillen; cilio-spinaler Reflex fehlend; Cornealreflex fehlend; ausge-

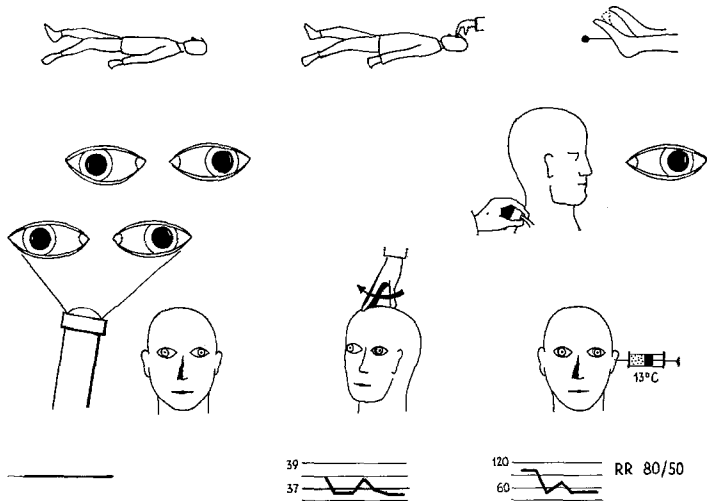


Abb.8. *Vollbild des akuten traumatischen Bulbärhirnsyndroms.* Schematische Darstellung. Nähere Erläuterung s. Text und Abb.2

prägte Divergenzstellung der Bulbi, fehlende Bulbusbewegungen; oculo-cephaler Reflex nicht auslösbar; vestibulo-oculärer Reflex nicht auslösbar. Atemstillstand, Tendenz zur Bradykardie, hypotone Blutdruckwerte, leicht erhöhte oder normale Körpertemperatur (s. Abb.8).

Die aufgeführten Phasen des Mittelhirnsyndroms ebenso wie die Übergangsphase und das Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms sind grundsätzlich reversibel. Die Rückbildung kann in jeder Phase einsetzen und in umgekehrter Reihenfolge die gleichen Entwicklungsstadien durchlaufen, über die sich die Symptomatik aufgebaut hat. Aus dem Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms kann sich aber auch ein chronischer Decerebrationszustand entwickeln, der klinisch dem traumatischen apallischen Syndrom entspricht. Nach unserer Erfahrung ist eine Rückbildung aus dem Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms nur in seltenen Fällen und nur dann möglich, wenn die Bulbärhirnsymptome nur über kurze Zeit bestanden haben. Im Rückbildungsverlauf stellt sich in diesen seltenen Fällen stets zunächst die Symptomatik des Vollbildes eines akuten Mittelhirnsyndroms wieder ein; es zeigt sich eindrucksvoll in dem Wiederauftreten der Streckkrämpfe.

Bei länger bestehender Bulbärhirneinklemmung im Rahmen einer massiven intrakraniellen Drucksteigerung kommt es zum irreversiblen Zusammenbruch aller Hirnfunktionen, gleichbedeutend dem Hirntod. Dieses Stadium darf erst angenommen werden, wenn die folgenden

klinischen Kriterien unverändert und anhaltend erfüllt sind und zugleich das EEG eine elektrische Stille aufweist. Eine weitere Sicherung in der Beurteilung kann durch die Bestimmung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz und durch den angiographischen Nachweis des cerebralen Zirkulationsstillstands erreicht werden.

Klinische Kriterien des irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen:

Bewußtlosigkeit. Fehlen jeder spontanen Motorik. Schlaffer Muskeltonus. Mydriasis. Fehlen der cerebralen Reflexe (Pupillen- und Cornealreflexe; oculocephaler und vestibulo-oculärer Reflex; Masseter-, Würge-, Schluck-, Husten- und Trachealreflex). Atemstillstand. Kardialer Automatismus. Nur medikamentös aufrechtzuerhaltender Kreislauf. Neigung zu Hypothermie — Poikilothermie.

Spinale Reflexe können vorhanden sein (Fluchreflexe; Sehnenreflexe). Reaktion auf Schmerzreize kann erhalten sein (Beugesynergismen). Muskelkontraktionen sowohl phasisch wie auch tonisch (idiomuskulärer Wulst) können mechanisch (Beklopfen des Muskels) ausgelöst werden.

III. Diskussion

Die klinische Symptomatik akuter Hirnstammschäden durch Einklemmung bei raumfordernden Prozessen hat Cairns (1952) übersichtlich beschrieben und das orale Hirnstammsyndrom von dem caudalen unterschieden. Pia (1957) grenzt das „akute Mittelhirnsyndrom“ von dem „akuten bulbären Einklemmungssyndrom“ ab. Als Hauptsymptome des akuten Mittelhirnsyndroms führt er Koma, Enthirnungsstarre, optomotorische Störungen und vegetative Enthemmungszeichen an, für die bulbäre Einklemmungssymptomatik vor allem Atemstillstand und atonische Anfälle mit Areflexie. McNealy u. Plum (1962), später Plum u. Posner (1966) haben sich ausführlich mit den sekundären, durch supratentorielle Massenverschiebung bedingten Hirnstammschäden auseinandergesetzt. Von diesen Autoren wird die zentrale von der unkalen tentoriellen Herniation unterschieden und die klinische Symptomatik in verschiedene Stadien eingeteilt. Pia nimmt zwei Läsionsebenen des Hirnstamms an, die entsprechend den Engpässen des Tentoriums und des Foramen occipitale magnum im Mittelhirn und Bulbärhirn liegen. McNealy u. Plum bzw. Plum u. Posner beziehen die unterschiedlichen klinischen Stadien auf eine von cranial (diencephal) nach caudal fortschreitende Schädigung des Hirnstamms (early and late diencephalic stage, midbrain-upper pons stage, lower pons-upper medulla stage, medullary stage).

Die in der vorliegenden Arbeit dargestellten klinischen Symptombilder der sekundär-traumatischen Hirnstammschädigung sind pathophysiologisch auf zwei Schädigungsebenen zu beziehen und zwar auf das Mittelhirn und die obere Brücke sowie auf die Medulla oblongata. Diese beiden Läsionsebenen sind durch die Herniationsvorgänge im Tentorium

und Foramen occipitale magnum bestimmt. Die zunehmende trans-tentorielle Herniation führt zu einem progredienten Funktionsausfall des Mittelhirns und der oberen Brücke, dem in seiner Entwicklung die von uns abgegrenzten vier Phasen zugeordnet werden können.

Wie die neuropathologischen Untersuchungen von Peters (1966, 1969), Mayer (1967, 1968) und Jellinger (1966, 1967) ergeben haben, liegen der Schädigung des Hirnstamms bei einer Einklemmung vor allem zirkulatorische Störungen durch Kompression der Venen und Arterien zugrunde. Zunächst ist nur eine im wesentlichen funktionelle Störung ohne ausgedehnten Parenchymuntergang anzunehmen, da sich die klinische Symptomatik auch des vollausgebildeten Mittelhirnsyndroms ohne Residuen zurückbilden kann (Fall 2). Bei längerdauernder Kompression der Gefäße kommt es aber zu irreversiblen Schädigungen im Mittelhirn und in der oberen Brücke mit einem gefäßabhängigen Verteilungsmuster (Mayer, 1967, 1968). In diesen Fällen entwickelt sich bei Überleben meist ein apallisches Syndrom.

Für das frühzeitige Erfassen einer Mittelhirnbeteiligung bei einer traumatischen Hirnschädigung sind vor allem die initialen Symptome, die als erste Phase abgegrenzt wurden, von Bedeutung. Als besonders auffälliges Symptom ist das motorische Verhalten in Form von Massen- und Wälzbewegungen zu nennen (s. auch Abb. 1). Das Initialstadium, das sehr rasch mitunter im Verlauf einer halben Stunde, in die nächsten Phasen übergehen kann, wird häufig unter der Diagnose „psychomotorische Unruhe“, „postcommotionelle Verwirrtheit“ etc. verkannt und nicht als Ausdruck einer beginnenden Hirnstammeinklemmung gewertet. Das akute Bulbärhirnsyndrom stellt sich bei suboccipitaler Herniation ein. Die dem Vollbild vorausgehende charakteristische Übergangsphase ist durch ein allmähliches Abklingen der Enthemmungssymptome des akuten Mittelhirnsyndroms gekennzeichnet (Fall 3). Das Nachlassen der Streckkrämpfe kann fälschlich als Besserungszeichen angesehen werden.

Auch aus dem Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms ist anfänglich noch eine Rückbildung möglich. Bei der überwiegenden Zahl der Fälle führt diese Phase aber zum irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktionen (Fall 3), bei den Fällen mit Remission fast immer zum apallischen Syndrom.

Die Einteilung der akuten traumatischen Hirnstammsymptomatik in verschiedene Phasen ermöglicht eine Beurteilung des Schädigungsgrades in der Mittelhirn- bzw. Bulbärhirnebene. Bei den sekundär-traumatischen Hirnstammsyndromen ergibt sich durch die phasenhafte Entwicklung ein entscheidender Hinweis auf das Vorliegen einer progredienten intrakraniellen Volumenvermehrung mit Einklemmung und damit die Indikation für entsprechende diagnostische und therapeutische Maßnahmen.

Literatur

- Cairns, H.: Disturbances of consciousness with lesions of the brain stem and diencephalon. *Brain* **75**, 109—146 (1952).
- Carillo, R.: Considerationes generales sobre las hernias cisternales. *Sem. méd. (B. Aires)* **48**, 827—875 (1941).
- Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Wien: Springer 1967.
- Lücking, C. H., Müller, D.: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Wien. klin. Wschr.* **80**, 968 (1968).
- Jellinger, K.: Zur Pathogenese und klinischen Bedeutung von Hirnstammschäden nach gedecktem Schädel-Hirntrauma. *Acta 25 Conv. Neuropsych. et EEG Hung. Budapestini*, 303—322 (1966).
- Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Wien. Z. Nervenheilk.* **25**, 223—249 (1967).
- Krauland, W.: Die pathologische Anatomie des Schädel-Hirn-Traumas. *Wien. klin. Wschr.* **75**, 489—492 (1963).
- Lindenberg, R., Freytag, E.: The mechanism of cerebral contusions. *Arch. Path.* **69**, 440—469 (1960).
- Mayer, E. Th.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **210**, 238—262 (1967).
- Zur Klinik und Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms. *Ärztl. Forsch.* **22**, 163—172 (1968).
- McNealy, D. E., Plum, F.: Brainstem dysfunction with supratentorial mass lesions. *Arch. Neurol. (Chic.)* **7**, 10—32 (1962).
- Peters, G.: Morphologische Forschung in der Neurologie und Psychiatrie. *Nervenarzt* **37**, 429—437 (1966).
- Pathologische Anatomie der Verletzungen des Gehirns und seiner Häute. In: K. Kessel, L. Guttmann u. G. Maurer: *Neuro-Traumatologie*. München: Urban & Schwarzenberg 1969.
- Pia, H. W.: Die Schädigung des Hirnstamms bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. *Acta neurochir. (Wien)*, Suppl. IV (1957).
- Plum, F., Posner, J. B.: *Diagnosis of Stupor and Coma*. Philadelphia: F. A. Davis Comp. 1966.
- Riessner, D., Zülch, H. J.: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Zisternenverquellungen) bei raumbeengenden Prozessen. *Dtsch. Z. Chir.* **253**, 1—61 (1939).
- Sellier, K., Unterharnscheidt, F.: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Beih. z. Mschr. Unfallheilk.* **76** (1963).
- Spatz, H., Stroescu, G. J.: Zur Anatomie und Pathologie der äußeren Liquorräume des Gehirns. (Die Zisternenverquellung beim Hirntumor.) *Nervenarzt* **7**, 425 bis 437 (1934).
- Unterharnscheidt, F., Higgins, L. S.: Neuropathologic effects of translational and rotational acceleration of the head in animal experiments. In: A. E. Walker, W. F. Caveness and McD. Critchley: *The late effects of head injury*, pp. 158 to 167. Springfield: Ch. C. Thomas 1969.

Univ.-Doz. Dr. F. Gerstenbrand
 Psychiatrisch-Neurologische
 Universitätsklinik Wien
 A-1090 Wien, Spitalgasse 23

Dr. C. H. Lücking
 Neurologische Klinik
 Klinikum re. der Isar der
 Technischen Hochschule München
 D-8000 München 80, Ismaninger Str. 22