

CLINISCHE LESSEN



COMMOTIE EN CONTUSIE VAN DE MIDDENHERSENEN

DOOR DR. A. VAN DER ZWAN TE GRONINGEN

MET EEN PLAAT

Dames en Heren,

Een hersenschudding, commotio cerebri, komt alleen dan voor, wanneer uitwendig direct of indirect geweld een schedel, die beweegbaar is, treft. Wanneer de schedel niet kan uitwijken, bij voorbeeld doordat het hoofd tegen een muur is aangedrukt, ontstaat er geen hersenschudding, maar een plaatselijke contusie.

Het verschil tussen beide toestanden is onder andere, dat bij hersenschudding gewoonlijk centrale haardsymptomen, bij voorbeeld bewustzijnsverlies, ontstaan en bij contusie alleen corticale haardverschijnselen. Wanneer het geweld maar groot genoeg is, komt er bij hersenschudding ook contusie voor, alsmede de daarbij behorende haardverschijnselen; ook kan een contusie zich tot zo diep in de hersenen uitstrekken, dat er bewusteloosheid ontstaat.

De hersenschudding geeft symptomen, doordat de hersenen, die in de sub-arachnoïdeale ruimte als het ware zijn opgehangen, met grote kracht in de schedelholte heen en weer worden geslingerd. Bij deze beweging ontmoeten de hersenen langs de schedelbasis veel meer weerstanden dan langs de vertex. Het sterkst zijn de contusies gewoonlijk aan de punten van de temporale kwab, waar deze tegen de rand van het sphenoid opbotsen, en de daaraan grenzende onderkant van de frontale kwab. Van veel meer belang is echter, dat bij die zwaaibeweging de hersenen tractie uitoefenen op het onderliggende arteriële net, de circulus Willisii.

De vaten zijn namelijk vaster aan de schedelbasis verbonden dan de hersenen en vormen zo een relatief fixatiepunt. Het meest geldt dit voor de arteria cerebri posterior, die door haar loop over de tentoriumrand aan bijzondere druk en tractie is blootgesteld.

Circulatiestoornissen in dit gebied zullen behalve gezichtsveldafwijkingen vaak symptomen van de middenhersenen ten gevolge hebben.

Ook kunnen rechtstreekse contusies van de middenhersenen voorkomen, daar deze bij de heen en weer gaande beweging van de hemisferen tegen de rand van het rotsbeen en de rand van het tentorium worden aangedrongen. (De kleine hersenen, de pons en het verlengde merg liggen zo nauw ingebed, dat commotie of contusie daarvan veel minder vaak voorkomt). Herhaaldelijk heb ik U op het belang van de symptomatologie der middenhersenen gewezen in verband met de diagnostiek van ruimtebeperkende processen in grote en kleine hersenen.

Vandaag wil ik de symptomatologie bespreken, die door trauma kan worden veroorzaakt. Ik zal dat doen naar aanleiding van een drietal ziektegeschiedenissen.

De eerste (Reg. no. 192 1952) betreft een patiëntje van 3 jaar. Dit werd 's avonds met spoed ter operatie opgenomen onder de diagnose extra- of subduraal haematoom.

Vroeg in de middag was het kind door een auto aangereden. Aanvankelijk leek het geen ernstige gevolgen te hebben ondervonden, maar na enige uren werd het suf. Gedurende het röntgenonderzoek van de schedel door chirurg en neuroloog werd het kind bewusteloos. Toen het bewusteloos was (!) verschenen

er, in toenemende frequentie, clonische krampen in linker gezichtshelft, linker arm en linker been. Tussen de aanvallen bleef het kind bewusteloos. Na opneming op de Neurochirurgische Afdeling bleek, dat de krampen niet meer waren beperkt tot de linker lichaamshelft, maar dat ook de rechter gelaatshelft duidelijk aan de krampen deelnam.

Terwijl de bewusteloosheid tussen de aanvallen de indruk maakte van een rustige slaap, kreeg het kind tijdens de aanvallen een diepe, iets frequentere ademhaling, zonder voorafgaande ademhalingsstilstand. De ogen, die tussen de convulsies gesloten waren, werden tijdens de krampen wijd geopend en daardoor was het even, alsof het kind wakker werd. Maar het tegendeel was waar. De pupillen werden wijd en reageerden niet op licht, het gezicht toonde clonische krampen, de arm clonische, endoroterende krampen met gebogen ellebooggewricht, en de clonische krampen aan het linker been droegen het karakter van strekbewegingen. De kleur werd wat roder, zweetreacties werden niet gezien. De voetzoolreflexen waren pathologisch. De beiderzijdse krampen in het gezicht en het gehele type van de aanval, die karakteristiek is voor een aanval van ontherseningsstijfheid, maakten het duidelijk, dat deze convulsies niet als corticale prikkeling moesten worden beschouwd, maar waarschijnlijk van de middenhersenen uit werden veroorzaakt. Dit bleek ook, doordat de diepe, iets frequentere ademhaling niet werd voorafgegaan door ademhalingsstilstand, zoals bij het grote, epileptische insult. Verder was opmerkelijk, dat de minste uitwendige prikkel, bij voorbeeld aanraking van het kind, terstond zo'n aanval opwekte. De verhoogde krampneiging bij aanraking is een verschijnsel, dat herhaaldelijk voorkomt bij beschadiging van de middenhersenen. De mogelijkheid van een bloeding in de middenhersenen kon bij het patiëntje niet worden uitgesloten.

Deze localisatie was echter anders dan aanvankelijk leek, en daardoor viel er niet te denken aan operatie. Aangezien de aanvallen de toestand verergerden, gaven wij 1 cm³ somnifeen. De krampen hielden terstond op. De eerste dagen werd nog 3 × 75 mg luminal toegediend. Toen het kind de volgende dag wakker werd, was het weer volkomen normaal. Het heeft ook later geen convulsies meer gehad en het was na 10 dagen niet meer in bed te houden. Een electro-encephalogram, 6 weken na het ongeval opgenomen, gaf geen pathologische afwijkingen te zien.

Het luminal werd gestaakt. Het kind is thans, na een jaar, volkomen normaal.

Het was begrijpelijk, dat in dit geval, waar na een „latente” periode bewusteloosheid en enkelzijdige „epileptische” aanvallen ontstonden, aan een hersenbloeding werd gedacht, die dan de schors van de rechter hemisfeer zou prikkelen.

Het beiderzijds voorkomen, en het type van de aanval, namelijk dat van ontherseningsstijfheid, gaven de sleutel tot de juiste localisatie en de juiste therapie. Trouwens ook indien enige tijd na een trauma een groot epileptisch insult ontstaat, behoeft dit geen gevolg te zijn van een zich uitbreidende bloeding, maar kan er een contusie van de schors zijn. De bewusteloosheid, die daarna blijft aanhouden, behoeft niet altijd te verontrusten, wanneer pols, ademhalingsfrequentie en bloeddruk geen veranderingen ondergaan.

Bij ons patiëntje ging de bewusteloosheid, zoals de familie en onderzoekende artsen konden vaststellen, aan de insulten vooraf. Het is zeer waarschijnlijk, dat oedeem van de middenhersenen hiervan de oorzaak was.

Het tweede patiëntje, dat ik in dit verband wil bespreken, is ook een meisje van 3 jaar (Reg. no. 96/50).

Na aanrijding door een motorfiets had dit kind een ernstig schedeltrauma gekregen. Het was terstond diep bewusteloos, zag er aanvankelijk erg bleek

uit, had een kleine pols en oppervlakkige ademhaling en braakte herhaaldelijk. Het verkeerde duidelijk in shocktoestand. Deze toestand werd telkens onderbroken door convulsies, waarbij de ogen wijd geopend, en de pupillen maximaal wijd werden. Beide armen werden clonisch in buigstand naar binnen gedraaid en beide benen werden gestrekt, evenals het hele lichaam. De ademhaling werd tijdens zo'n aanval dieper en frequenter. Tussen de aanvallen ontstond er al gauw in armen en benen een sterke spasmus en hypertonie en de voetzoolreflexen waren pathologisch. De minste aanraking veroorzaakte een nieuwe aanval; patiëntje werd dus zoveel mogelijk met rust gelaten.

De krampen verschenen de eerste drie dagen echter nog herhaaldelijk. De derde dag kwamen zo nu en dan ook wegwerpbewegingen van de linker arm en het linker been voor (hemiballismus). Daar het kind de vierde dag nog niet tot bewustzijn was gekomen en het veel minder neiging tot convulsies had, werd een impressiefractuur links frontaal geopereerd om te voorkomen, dat er door botsplinters een absces kon ontstaan en om een wellicht bestaand haematoom te kunnen ontlasten. Daarbij bleek, dat de dura glad was, dat er zich subduraal geen haematoom bevond en dat er geen contusie van de cortex was. Gedurende de operatie ontstonden er geen nieuwe convulsies. De operatie verbeterde echter niets in de toestand van patiënt.

Na 7 dagen deed het kind de ogen open, zonder dat er krampen ontstonden. De rechter zijde was minder spastisch en de wegwerpbewegingen links kwamen minder voor. Het kind had een goede zuigreflex, waarvan gebruik werd gemaakt om het flesvoeding te geven.

Negen dagen na het trauma had het de ogen soms uren open, de pupillen begonnen nu op licht te reageren. Het kind volgde echter niet met de ogen. Deze werden wel eens naar links bewogen, maar niet naar rechts. De spasmus in de rechter arm was verdwenen en arm en been werden gewoon bewogen. Het gezicht begon wat mimiek te tonen en het kind scheen op geluid te reageren. Er was geen dreigreflex.

Tien dagen na het ongeval herkende het haar vader en moeder, zei enkele woorden en begon te eten. Clonische krampen in rechter arm en been kwamen nog maar sporadisch voor. De linker arm was nauwelijks meer atactisch en er waren geen wegwerpbewegingen meer. Er was een sterke ataxie in rechter arm en rechter been. De oogbewegingen begonnen langzaam normaal te worden. Het kind kon nu met de ogen naar rechts volgen en enige dagen later ook naar links. De pupillen, die voortdurend vrij wijd, en tijdens een aanval maximaal wijd waren, werden kleiner en reageerden nu goed op licht en convergentie. De pathologische voetzoolreflexen waren verdwenen.

Vier weken na het ongeval was er nog alleen een sterke, centrale ataxie, die geleidelijk in de loop van de volgende drie maanden genas.

Bij dit patiëntje dat ten gevolge van een ernstig schedeltrauma in shocktoestand was geraakt, ontstonden er aanvallen van ontherseningsstijfheid. Het kind bleef lang bewusteloos. Langzaam aan herstelden de oogbewegingen zich en werden de pupilreacties normaal. Het meisje genas vrijwel geheel.

De derde patiënt is een jongetje van 4 jaar (Reg. No. 159/53), dat door een vrachtauto werd aangereiden, terwijl hij op een autoped reed. Het kind was terstond bewusteloos en braakte herhaaldelijk.

Bij binnenkomst was hij diep bewusteloos, hij had drie grote huidwonden aan zijn schedel, die zowel rechts als links een fractuur toonde. Uit de huidopening rechts kwam verweekt hersenweefsel.

De pupillen waren wijd en lichtstijf, de cornea-reflexen ontbraken, evenals alle overige reflexen. Het kind was bleek en koud, had een snelle, kleine pols en een snelle, oppervlakkige en onregelmatige ademhaling. Het was duidelijk

in shocktoestand. Verder had het voortdurend aanvallen van clonische krampen in beide armen en benen, rechts meer dan links. De armen werden daarbij in de elleboog gebogen, de onderarmen naar binnen gedraaid. De benen werden gestrekt, evenals het gehele lichaam. De ogen werden wijd geopend en de ademhaling werd dieper.

Allereerst werd de shock bestreden. Daarna werd aan de huidwonden alleen het allernoodzakelijkste gedaan. Het kind kreeg luminal tegen de convulsies. Dezelfde avond was de temperatuur 40°, de huidkleur was in plaats van bleek, hoogrood geworden. De temperatuursverhoging werd tegengegaan met pyramidon, alcoholafwassing en ijszakjes langs het lichaam.

De aanvallen van kramp verminderden, maar tussen de aanvallen was het kind over het hele lichaam spastisch. De armen en benen waren nauwelijks te buigen. Ook hier wekten manipulaties aan het kind nieuwe convulsies op.

In de loop van vijf dagen werd de temperatuur normaal. Terwijl eerst de spasmus tussen de aanvallen wat afnam, ontstond geleidelijk een toestand, waarin het gehele lichaam zo stijf werd, dat men het kind geheel van bed kon optillen door het bij de voet te pakken. De armen waren daarbij in de elleboog in uiterste buigstand gehouden, de handen onder de kin naar binnen gekeerd (zie plaat 19, voorzijde).

Het linker oog werd pas drie weken na het ongeval geopend en het rechter nog veertien dagen later. Het bleek, dat het linker oog naar buiten en beneden afweek en grove, heen en weer gaande bewegingen maakte, met naar rechts en links een gelijke uitslag (pendel-nystagmus). De pupillen bleven wijd. De spontane en reactieve krampen verdwenen zeer langzaam. Het kind lag als het ware in een voortdurende ontherseningskramp; massage had hierop niet de minste invloed. Het kind moest kunstmatig worden gevoed.

Ofschoon het nooit enig teken van bewust leven gaf, kon het ruim twee maanden na het ongeval (met grote moeite) worden gevoed. Vier maanden na de opnemng werd het kind ontslagen in een toestand van ontherseningsstijfheid. De voeding ging nog erg moeilijk. De oogbewegingen waren nog zeer gebrekkig. Het kind volgde in het geheel niet met de ogen en gaf geen blijken van herkenning. Het sprak niet. De voedingstoestand was uitstekend.

Dit kind, dat een zeer ernstige contusio cerebri en schedelfractuur had opgelopen, toonde, afgezien van andere symptomen, voornamelijk een beeld van laesie van de middenhersenen. De ziekte-toestand verbeterde niet en bestaat thans, 9 maanden na het ongeval, nog steeds.

Aetiologie.

Wanneer wij de symptomen samenvatten, die bij deze drie patiënten het meest op de voorgrond treden, dan zijn het:

1e. de bewusteloosheid, 2e. de aanvallen van ontherseningsstijfheid, 3e. de oogspierverlammingen, 4e. bij twee der patiëntjes een duidelijke shocktoestand.

Naast vele anderen heeft vooral CAIRNS in een klinische studie erop gewezen, dat beschadiging van de middenhersenen stoornissen van het bewustzijn tot gevolg heeft, terwijl wegneming van grote gedeelten der hersenschors in het geheel geen invloed op het bewustzijn behoeft te hebben. MAGOUN en zijn medewerkers brachten in dit verband de betekenis van de substantia reticularis in de middenhersenen naar voren.

De bewusteloosheid, de aanvallen van ontherseningsstijfheid (bij de laatste patiënt overgaand in een blijvende toestand) en de oogspierverlammingen wijzen er op, dat bij onze patiënten de voornaamste stoornissen inderdaad in een afwijking van de middenhersenen zijn te zoeken. Voor een doeltreffende behandeling is het noodzakelijk dat men beseft wat er in die middenhersenen gebeurt. Het is van belang om in dit verband het bekende geval van MONRAD-

KROHN te bespreken. Deze neuroloog beschreef een patiënt, bij wie onder narcose een tonsillectomie was uitgevoerd. Na de ingreep keerde het bewustzijn niet terug. Bij onderzoek bleek dat de oorzaak hiervan een tampon in de pharynx was, die de ademhalingsweg had afgesloten. De patiënt overleefde deze tonsillectomie wel, maar er ontwikkelde zich een syndroom, dat in hoofdzaak gelijk was aan dat van onze derde patiënt. Drie jaar, nadat deze toestand was ontstaan, werd dezelfde patiënt nog eens door CRITCHLY onderzocht, waarbij bleek dat de ontherseningsstijfheid onveranderd was.

Dit geval staat niet op zichzelf. In de Verenigde Staten werden zes dergelijke gevallen gemeld. Uit de waarneming van deze patiënten blijkt, dat er door hypoxaemie, respectievelijk anoxaemie van de hersenen in hun geheel, een middenhersensyndroom kan ontstaan, dat volkomen gelijk op dat van onze patiënten. Anderzijds is het bekend, dat men bij secties na schedeltraumata dikwijls behalve zware contusies van de hersen-hemisferen pas bij microscopisch onderzoek de afwijkingen in de middenhersenen ziet, terwijl toch de patiënt onder het beeld van een duidelijke middenhersen-laesie was overleden. Ook wanneer men macroscopisch wel bloedingen in de middenhersenen ziet, bevinden deze zich gewoonlijk niet aan de oppervlakte, maar meer naar het centrum. Hierdoor is het waarschijnlijk, dat de rechtstreekse beschadiging van de middenhersenen minder op de voorgrond staat dan men naar analogie van de laesies aan de hemisferen zou verwachten. De localisatie van de microscopische bevindingen, oedeem, vervloeiing en haemorrhagieën, wijzen op de vasogene oorsprong van die laesies. Zij ontstaan doordat de arteria cerebri posterior bij de zwaaibeweging der hersenen minder wordt verplaatst dan de middenhersenen. Tal van kleine takjes van die slagader naar de middenhersenen worden daardoor verscheurd, beschadigd of komen in kramptoestand. Daarvan zijn slechte voeding, oedeem, verweking en zelfs bloedingen het gevolg. (De rami perforantes van de arteria cerebri anterior, die de bodem van de derde ventrikel en het voorste deel der stamganglia verzorgen, ondergaan hetzelfde, maar gewoonlijk in mindere mate. Hierdoor kan men zich de diëncephale stoornissen, die bijna iedere hersenschudding begeleiden, ontstaan denken.)

Volgens deze opvatting worden de hersenen als het ware van het onderliggende vaatnet afgerukt, of althans wordt er door de tractie een reflectoire vaatkramp opgewekt, waardoor ischaemie ontstaat. De ervaringen, bij de arteriographie opgedaan, hebben doen zien, dat vaatkramp tot een totale afsluiting niet alleen van capillairen en arteriolen, maar zelfs van grotere vaten, zoals de arteria carotis interna en communis kan leiden. Over het algemeen blijkt echter uit de pathologisch-anatomische bevindingen, dat de contractie vooral in de arteriolen en capillairen moet worden gezocht.

De gevolgen der gebrekkige circulatie hangen af van de ernst en de duur ervan en van het zuurstofgebrek, dat er het gevolg van is.

Het lijkt vanzelf te spreken, dat de ischaemie en de daardoor veroorzaakte anoxaemie ook een uitval van de centrale regulatie van de ademhaling en circulatie en derhalve de shock ten gevolge kan hebben. Gewoonlijk is deze vaatkramp en dus de shock voorbijgaand, maar in sommige organen komen langdurige vaatkrampen voor. Algemeen bekend is bij voorbeeld het zogenaamde crush-syndroom, dat is de uraemische toestand, die zich na zwaar lichamelijk letsel ontwikkelt, door langdurige krampen van de niervaten, vooral in de glomeruli. Het is zeker niet denkbeeldig, dat ook in sommige gedeelten der hersenen de vaatkramp langer kan blijven aanhouden, en dat er daardoor onherstelbare afwijkingen ontstaan. Te meer dringt zich deze aetiologie aan ons op, omdat de uraemie herhaaldelijk in de loop van een langdurige bewusteloosheid door trauma capitis, het ziektebeeld compliceert.

Hoe het ook zij, het syndroom van de commotio cerebri in het algemeen en van dat der middenhersenen in het bijzonder, hebben gewoonlijk een wezenlijk andere ontstaanswijze dan de haardsymptomen bij plaatselijke contusie aan de oppervlakte der hemisferen.

Therapie:

Op grond van de uiteengezette zienswijze kan de behandeling van de het leven bedreigende hersensymptomen consequent worden doorgezet. Zij bestaat *allereerst* uit bestrijding van de shocktoestand. Bloedtransfusie en cardio-tonica nemen hierbij de voornaamste plaats in. *In de tweede plaats* moeten de convulsies worden bestreden. Iedere aanval van ontherseningsstijfheid geeft een grotere stuwung in de circulatie der hersenen en verergert daardoor de hypoxaemie. Hoge doses luminal of somnifeen, en zo dit niet voldoende is, zelfs algemene narcose, zijn dan aangewezen. Het laatste werkt bovendien gunstig, doordat het algemene verwijding der arteriën ten gevolge heeft. (Bij cerebrale arteriographie kan men duidelijk waarnemen, dat de vaten veel wijder zijn, wanneer onder narcose wordt gewerkt, dan wanneer men onder locale anaesthesie een arteriogram maakt). Men ziet dan ook herhaaldelijk, dat in narcose niet alleen de aanvallen ophouden, maar dat ook de shocksymptomen verbeteren: de ademhaling wordt diep en langzaam, de pols wordt regelmatig en de bleke huidskleur verdwijnt. In hoeverre middelen zoals largactyl kunnen worden aangewend, moet nog verder worden onderzocht. (Grote voorzichtigheid is hier geboden met het oog op de posttraumatische bloedingen).

In de derde plaats moet er op worden gewezen, dat in alle drie gevallen bleek, dat iedere prikkel een aanval van ontherseningsstijfheid kon opwekken. Niet alleen manipuleren aan de patiënt, maar zelfs lichte aanraking of lawaai in de omgeving van de patiënt kunnen aanvallen oproepen. Een wezenlijk bestanddeel van de behandeling is dan ook het zoveel mogelijk achterwege laten van alles, wat niet beslist nodig is. In verband hiermede wil ik er op wijzen, dat röntgenonderzoek bijna altijd kan wachten, tot de patiënt in een rustiger stadium is gekomen. De toestand van de schedel, hoe belangrijk ook, is secundair aan de toestand van de hersenen.

Ik wil thans het behandelde samenvatten, en deze les beëindigen door de volgende punten naar voren te brengen:

1e. De symptomatologie der middenhersenaesie werd in grote trekken beschreven naar aanleiding van drie patiënten.

2e. Het middenhersensyndroom kan het gevolg zijn van rechtstreekse contusie van de middenhersenen tegen de tentorium-rand en het os petrosum.

3e. Gewoonlijk ontstaat het echter, doordat de circulatie van de middenhersenen wordt gestoord: *a.* door laesie van de takken der arteria cerebri posterior, *b.* door reflectoire kramp van die vaten.

4e. Het wordt mogelijk geacht, dat vaatkrampen in de hersenen ook de oorzaak zijn van de shocktoestand.

5e. Een analoge kramp der rami perforantes zou de vaak voorkomende diëncephale symptomen kunnen verklaren.

6e. Op het samen voorkomen van uraemie („crush“-syndroom) en ernstige commotio cerebri wordt gewezen.

7e. De therapie bestaat uit bestrijding van de shock, beëindiging van de convulsies, opheffing der vaatkramp en vermindering van alle onnodige prikkels, en eventueel de behandeling der uraemie.

8e. Een zorgvuldige differentiële diagnose is nodig ten opzichte van de post-traumatische intracranieële bloedingen.

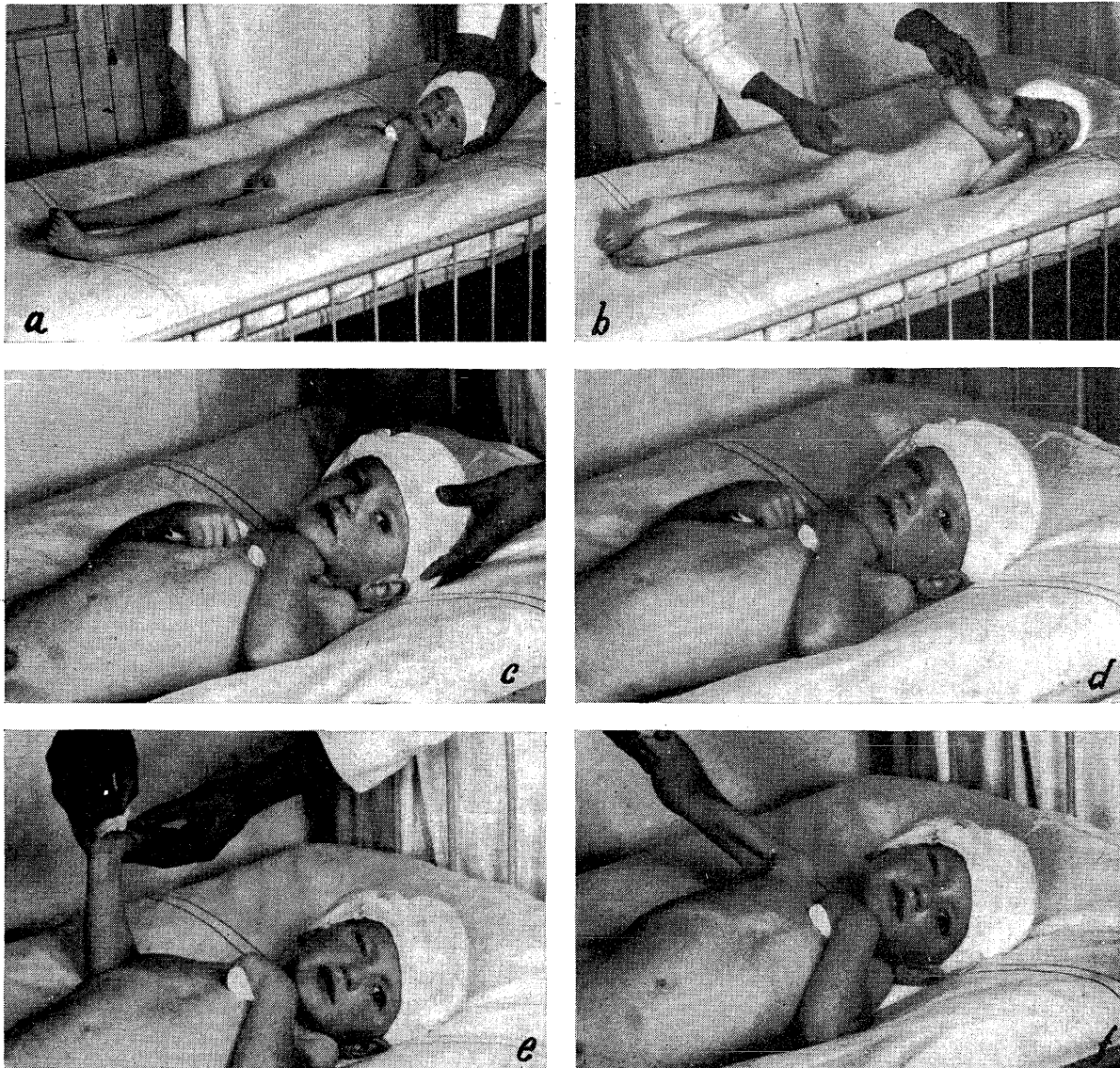


Fig. a, b, c, d, e en f. Derde patiënt.

- a. Onthenseringsstijfheid; armen in elleboog gebogen, knieën en voeten gestrekt.
 b. Bij omwentelen van het lichaam komt de stijfheid ervan duidelijk uit.
 c. Bij omdraaien van het hoofd ontstaat facialis-contractie rechts. De linker facialis is verlamd.
 d. Wanneer het hoofd niet wordt aangeraakt, opent het kind soms beide ogen.
 e. Openen van de hand en strekken van de arm zijn uiterst moeilijk door de spasmus.
 f. Wanneer dat wordt geprobeerd, ontstaat weer de facialiscontractie rechts.

A. VAN DER ZWAN,
 COMMOTIE EN CONTUSIE VAN DE MIDDENHERSELEN