

IATROGEN BEDINGTE SCHÄDEN DES ZENTRALNERVENSYSTEMS
GEDANKENSKIZZEN ZUM REFERAT PROF.DR.CERVOS-NAVARRO

von F. Gerstenbrand

In der Gruppe der direkt durch ärztliches Handeln bedingten neurologischen Zustandsbilder ist der Hirntod zu nennen. Nach den in Wien gültigen Kriterien sind beim Hirntod, dem irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktionen, alle Funktionen des Gehirns inklusive des Hirnstamm ausgefallen, während sich autonome Funktionen des Rückenmarks entweder sofort oder nach einer Latenz einstellen können. Zu den klinischen Kriterien des Hirntods gehören Bewußtlosigkeit, Fehlen jeder Reaktion auf äussere Reize, weite reaktionslose Pupillen, Ausfall der Optomotorik, Fehlen aller cerebralen Reflexe,

Atemstillstand, Ausfall der Thermoregulation (Poikilothermie), kardial gesteuerter Herzrhythmus, medikamentös gestützter Kreislauf, Auftreten von spinalen Reflexen wie tonisches Greifen der Zehen, Peniserektion, etc. als Fremdreflexe, sowie Wiederkehr der Sehneneigenreflexe des Körpers. Außerdem muß ein flaches (Nulllinien-) EEG vorhanden sein und über 6 Stunden nachgewiesen werden, die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz stark vermindert sein und in der Angiographie von Carotis bds. und Vertebralis soll keine Füllung zu erkennen sein. Von Bedeutung ist, nach der Wiener Auffassung, die Entwicklung zum klinischen Bild des Hirntodes mit Durchlaufen der Vorstadien eines akuten Mittelhirn- und Bulbärhirn-Syndroms. Letzteres trifft in erster Linie für Patienten nach einem Schädelhirntrauma zu.

An weiteren direkt bedingten Schäden des Nervensystems sind zu nennen Folgen von Caudawurzelschäden nach Myelographie

mit öligen Kontrastmitteln. Die Beschwerden zeigen sich klinisch in einer Cauditis oder in Schäden einzelner Nervenwurzeln, meist jener, die schon einen Vorschaden etwa durch Bandscheibenvorfall aufweisen. Die Frage der Entfernung des Kontrastmittels steht generell zur Diskussion,

Im Zusammenhang mit der Myelographie und der Lumbalpunktion im allgemeinen sind iatrogen applizierte Meningitiden, die meist durch eine Pyococcal-Infektion ausgelöst werden und eine schwierige und langdauernde Therapie benötigen. Als Ursache kommt neben der mangelnden Sterilität ein wiederholter Versuch, die Lumbalpunktion doch in einer Sitzung zu erreichen, in Frage.

Als ein iatrogen verursachter Zwischenfall kann auch noch die Komplikation nach einer Pneumencephalographie, bedingt durch eine Resorptionsstörung der eingebrachten Luft in die Ventrikel, genannt werden. Eine Komplikation dieser Art ist bei diffusen Hirnschäden, meist traumatischer Genese zu erwarten, bei denen sich eine starke Ventrikelerweiterung eingestellt hat, die wahrscheinlich mit einer Schädigung des Ependyms einhergeht. Die fast immer auch motorisch gestörten Patienten bleiben am Rücken liegen, wodurch sich eine Luftblase im beidseitigen Vorderhorn bildet und als Pseudotumor wirkt. Eine vorübergehende Seit- oder Bauchlagerung bringt rasch die mitunter bedrohlichen Bilder zum Abklingen.

Als indirekte iatrogene Schäden des Nervensystems sind solche Zustandsbilder anzuführen, bei denen sich durch ärztliche Intervention solche klinischen Symptome oder auch Syndrome entwickelt haben, die ohne intensives ärztliches Wirken nicht entstanden wären. Als typisches Beispiel ist das apallische Syndrom zu nennen. Beim apallischen Syndrom ist es zum Ausfall aller höheren Hirnfunktionen gekommen, und gleichzeitig

das zentral-nervöse Funktionsniveau auf die Ebene des Mittelhirns abgesunken. Dementsprechend ist das klinische Bild durch das Coma vigile, einem Fehlen von emotionellen Reaktionen und durch schablonisierte motorische und vegetative Aktionen als Folge einer Enthemmung der autonomen Funktionen des Mittelhirns geprägt. Der Patient ist wach, zeigt aber keine Reaktion auf die Umgebung; in seiner Motorik treten Massenbewegungen auf, die den holokinetischen Bewegungen des Neugeborenen entsprechen und es laufen motorische Primitivschablonen ab. Die vegetativen Reaktionen sind gesteigert und entsprechen in ihrem Ablaufniveau einer chronifizierten Stressreaktion. Alle sensiblen Stimulationen werden durch primitive motorische Schablonen und gleichzeitig gesteigerte vegetative Reaktionen beantwortet. Der Mittelhirnenthemmung entsprechend besteht eine typische Körperhaltung, die durch eine plastische Tonussteigerung aufrecht erhalten wird.

Das apallische Syndrom kann durch Diffusschäden verschiedener Art entstehen, die akut oder in progredienter Entwicklung auftreten, bzw. sich durch einen Lokalschaden im obersten Hirnstamm entwickeln. Die häufigste Ursache ist das Hirntrauma, dabei meist aber sekundäre Komplikationen wie Hämatom oder Hirnödem, die zur Massenverschiebung und Einklemmung führen. Immer häufiger werden auch hypoxische Zustände, insbesondere Narkosezwischenfälle als Ursache eines apallischen Syndroms beobachtet.

In der Mehrzahl dieser Fälle allerdings bildet sich ein zum klassischen apallischen Syndrom differentes Zustandsbild aus, das durch Lokalschäden des Hirnstammes gekennzeichnet ist, wie z.B. durch das Auftreten von myoklonieartigen Entladungen. Das apallische Syndrom wurde auch als Danaer-Geschenk der modernen Medizin bezeichnet.

Sekundäre Schäden peripherer Nerven treten bei langdauernden Bewußtseinsstörungen vor allem beim apallischen Syndrom in einem hohen Prozentsatz in Erscheinung. Durch das Fehlen der Spontanmotorik, die diffusen Muskelatrophien bedingt durch den Wegfall der phasischen Muskelanteile, metabolische Störungen und mögliche toxische Faktoren kommt es mitunter zu hochgradigen Schäden peripherer Nerven, in erster Linie des N.Ulnaris und des N.Peroneus. Die Schäden können irreversibel sein. Entsprechende Lagerungen lassen die unangenehmen und auch unnötigen Ausfälle meist verhindern.

Periartikuläre Ossifikationen sind ebenfalls relativ häufige Begleiterscheinungen von schweren Schäden des Gehirns aber auch des Rückenmarks. Die gelenksnahen Verkalkungen von Muskeln, Sehnen und Kapselanteilen treten beim apallischen Syndrom und bei Querschnittsläsionen nicht selten in Erscheinung.

Als Ursache kommen einer Dauererhöhung des Tonus in der posturalen Muskulatur, metabolische Störungen, eventuell auch Störungen im Kalkstoffwechsel in Frage. Die aufgetretenen Verkalkungen benötigen meist eine operative Intervention.

Frankfurt a.M., 28.4.64

Sehr geehrter Herr Kollege Gerstenbrand !

Zu der im Rundschreiben vom 1.12.63 angekündigten Jahrestagung am 26. - 28.6.1964 in Göttingen sind zahlreiche Anmeldungen und Äusserungen eingegangen, für die wir herzlich danken. Wir bitten eventuelle weitere Vortragsanmeldungen bis spätestens 15. Mai an den Schriftführer zu richten.

Folgende Referate und Vorträge sind bereits vorgemerkt :

I. "Zur Orthologie und Pathologie des Hypophysen-Hypothalamus-systems":

- J. CHRIST : Morphologische Grundlagen.
- F. ENGELHARDT : Adeno-neurohypophysäre Beziehungen.
- H. SPRANKEL : Frühentwicklung der Hypophyse.
- J. MOLL : Hypothalamische Steuerung der thyreotropen Hypophysenfunktion.
- G. DHOM : Experimentelle Histophysiologie des Hypophysenvorderlappens.
- K. FLEISCHHAUER : Stofftransport zwischen Liquor und Gehirn im Bereich des 3. Ventrikels.
- H. ORTHNER : Pathologische Anatomie.

Vorträge zum Hauptthema sind vorgesehen von :

W. WEGESLER, R. KRAUS-RUPPERT und P. LEMBECK, E. BORN.

→ II. "Iatrogene Schäden des Nervensystems mit Einschluss der Strahlenschäden" :

- H. NOETZEL : Hirnveränderungen nach Harnstoff- und Cortisontherapie.
- G. KLINGHARDT : Arzneimittelschäden des peripheren Nervensystems.
- W. ZEMAN : Strahlenschäden des Nervensystems.