

LATE SEQUELAE OF HEAD INJURIES

SEQUELLES TARDIVES
DES TRAUMATISMES CRANIENS

SPÄTFOLGEN NACH SCHÄDELTRAUMEN

Separatum

8th INTERNATIONAL CONGRESS OF NEUROLOGY
8^{ème} CONGRES INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE
8. INTERNATIONALER KONGRESS FÜR NEUROLOGIE

VIENNA, 5.—10. IX. 1965

PROCEEDINGS - RAPPORTS - BERICHTE
TOM. I

ZUR REHABILITATION DES APALLISCHEN SYNDROMS

F. GERSTENBRAND, Wien, Österreich
(Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik der Universität Wien
Vorstand : Prof. Dr. Hans HOFF)

Der Begriff "Apallisches Syndrom" wird heute in der Klinik für alle jene Fälle verwendet, bei denen durch einen cerebralen Schaden verschiedener Ursache eine Unterbrechung der corticalen Afferenzen und Efferenzen oder ein Ausfall des Cortex selbst eingetreten und es zu einer "Verselbständigung nachgeordneter Strukturen", wie KRETSCHEMER definierte, gekommen ist. Schematisch gesehen bedeutet dies eine Senkung des Funktionsniveaus auf Mittelhirnebene, wie sie beim Säugling physiologisch ist. Dieser Ausfall zentralnervöser Strukturen kann entsprechend der Grundkrankheit morphologisch fixiert oder aber auch nur funktionell bedingt sein.

Zwei pathogenetische Entwicklungsreihen zielen auf das Apallische Syndrom :

- 1) subakute und chronische diffuse Abbauvorgänge im Rahmen degenerativer oder hirnatropher Prozesse.
- 2) Akute Prozesse mit Volumenvermehrung, Massenverschiebung und nachfolgender Einklemmung des Mittelhirns. Die Volumenvermehrung kann durch Blutungen, Tumore und Hirnoedem erfolgen, wobei das Hirnoedem durch kreislaufbedingte oder entzündliche Prozesse verursacht sein kann.

Während sich bei der ersten Gruppe "die höhere Hirntätigkeit" auf das Funktionsniveau des Hirnstammes, "die niedrigere Hirntätigkeit" langsam abbaut, kommt es bei der zweiten Gruppe durch den akuten Prozeß zuerst zur Desintegration des gesamten zentralnervösen Apparates, bis auf "die niedrigste Hirntätigkeit" der vegetativen Funktionen. Erst nach Stabilisierung des Grundprozesses baut sich das Funktionsniveau auf die Hirnstammebene zur niederen Hirntätigkeit wieder auf. Die zweite Gruppe von Fällen, hat, soweit dies der Grundprozeß erlaubt, die Möglichkeit ein höheres Funktionsniveau des Zentralnervensystems wieder zu erreichen. Der Aufbau dazu durchläuft verschiedene Stadien, die auffällige Parallelen zu der Entwicklung des Säuglings aufweisen. In diesem Zusammenhang sollen nur Fälle mit

einem traumatischen apallischen Syndrom Beachtung finden.

In der Vorgeschichte eines traumatischen apallischen Syndroms ist ein ausgeprägtes akutes Mittelhirnsyndrom obligatorisch. Das darauffolgende transformatorische Stadium kann in 3 Phasen getrennt werden: 1. Das Coma prolongé, 2. die parasomnische Phase und 3. die Phase des akinetischen Mutismus. (AVENARIUS und GERSTENBRAND).

Das traumatische apallische Syndrom ist grundsätzlich gekennzeichnet durch Lokalsymptome des oralen Mittelhirns und die Symptome der Enthemmung von Hirnstammfunktionssystemen, wobei gleichzeitig alle höheren Hirnfunktionen fehlen. Das klinische Bild des traumatischen apallischen Syndroms kann als Endstadium oder als Durchgangssyndrom auftreten.

In der Rückbildung des traumatischen apallischen Syndroms lassen sich ebenfalls bestimmte Phasen abgrenzen. Diese sind durch zunehmende Differenzierung emotioneller Reaktionen und das Auftreten besonderer Verhaltensweisen, sowie parallel dazu durch die Rückbildung primitiver motorischer Abläufe zur zielgerichteten Willkürmotorik gekennzeichnet. Ihr Auftreten und ihre Ausprägung sind fallweise verschieden, wobei die motorischen Störungen die emotionell psychische Entwicklung überlagern. An einzelnen Phasen sind zu trennen: das Stadium der emotionalen Reaktionen, die Zuwendungsphase, eine Phase mit Teilsymptomen des Klüver-Bucy-Syndroms, das Stadium der komplexen Verhaltensweisen mit konventionellem Inhalt und das Korsakow'sche Syndrom, das im Ausklang fast immer nachweisbar ist. Dieser Entwicklung psychischer Reaktionen läuft der Aufbau der motorischen Primitivschablonen zu gerichteten motorischen Aktionen mit Leistungseffekt parallel.

Der erste Abschnitt der Therapie des traumatischen apallischen Syndroms besteht in der Stabilisierung der vegetativen Funktionen und der Umstellung auf die perorale Ernährung. Bei der Umstellung können die motorischen Primitivschablonen des Oralsinnes gut eingebaut werden. Durch die oralen Einstellmechanismen wird das Füttern eingeleitet und durch automatische Kau- und Schluckbewegungen erleichtert.

Schon während der Intensivpflege müssen Gymnastik und Massage einsetzen, um die gefährlichen Kontrakturen zu verhindern. Eine Unterstützung bringen Antispastica. Bei der Gymnastik lassen sich die Greifreflexe für indirekte motorische Aktionen verwenden.

Beim Versuch den cerebralen Stoffwechsel zu steigern, haben wir mit Lucidril Encephabol und Eucytol positive Resultate beobachtet. Von größter Bedeutung ist aber die ständige Beschäftigung mit dem Patienten.

Sie besteht darin, den Patienten immer wieder anzusprechen und an ihn Fragen und Aufforderungen zu richten, wobei ein entsprechender Tonfall wichtig ist. Der äußere Reiz der Zuspriechung aktiviert die Erregungshobene Stimmungslage und gute Fremdanregbarkeit, erleichtern später die Therapie. So früh als möglich soll der Patient zu einfachen Leistungen angehalten werden, etwa zum Lippen eincremen und Haare kämmen. Auch dabei lassen sich die Primitivschablonen gut einbauen.

Höhere Leistungen werden ähnlich wie beim Säugling zunächst durch Ausdrucksbewegungen, wie Zuwinken, Zunicken, etc. erreicht. Bei der weiteren Rückbildung sind frühzeitig konventionelle Verhaltensweisen, wie Zigarettenrauchen, Handküssen, etc. spontan vorhanden und sollen systematisch gefördert werden.

Neben diesen emotionell getragenen höheren Leistungen müssen solche trainiert und eingelernt werden, die einen schematischen Handlungsverlauf verlangen, etwa in Art von Fingerzählen. Durch ständige Anforderung stellen sich dann meist Reaktionen ein, die Parellelen zu den bedingten Reflexen aufweisen.

Sobald der Patient einen lenkbaren Kontakt hat, sollen Sprachübungen beginnen, die die primitiven Verhaltensweisen und Zuwendungsreaktionen benützen und den corticalen und subcorticalen Ausfällen Rechnung tragen.

Nach Erreichen eines bestimmten Leistungsniveaus führen wir die Therapie nach dem Prinzip durch, die schon leistungsfähigen Funktionen besonders zu akzentuieren und die ausgefallenen vorsichtig zu fördern, oder wenn notwendig mit Ersatzfunktionen auszukompensieren (GERSTENBRAND und HOFF).

Alle diese Maßnahmen benötigen je nach Ausprägung der Symptome des traumatischen apallischen Syndroms eine entsprechend lange und intensive Therapie. Immer wieder erleben wir aber, wie ein scheinbar aussichtsloser Fall, der über Monate das Leben eines mesencephalen Reflexwesens geführt hat, unerwartet eine Rückbildung seiner ausgeprägten Symptome zeigt. Das Beispiel eines 25 Jahre alten Jusstudenten, der durch 4 Monate ein ausgeprägtes traumatisches apallisches Syndrom aufwies und jetzt fehlerfrei und verständlich spricht, aber sich auch allein fortbewegen kann, mag dies illustrieren. (Abb. 1-4). Derartige Erfolge ermutigen auch bei den schwersten Fälle die Rehabilitationsbemühungen unermüdlich fortzusetzen.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird zunächst eine Übersicht über Symptomatologie und Klinik des traumatischen apallischen Syndroms gegeben und anschließend auf die spezifischen Probleme der Rehabilitation dieses schweren Zustandsbildes eingegangen. Im einzelnen wird auf die Möglichkeit hingewiesen, die Primitivschablonen für die Wiederherstellung gezielter motorischer Aktionen zu verwenden und durch ständige Beschäftigung mit dem Patienten den Kontakt mit der Umwelt wieder aufzubauen. Erwähnenswert scheint, daß in der Rückbildung des traumatischen apallischen Syndroms sich verschiedene Parallelen zur Entwicklung des Säuglings finden lassen. Wie die Erfahrung zeigt, können auch primär aussichtslos erscheinende Fälle eine weitgehende Rückbildung aufweisen.

LITERATUR

- ADEBAHR, G.: Gehirnveränderungen nach wochenlanger posttraumatischer Bewußtlosigkeit. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med., 49, 680 - 685 (1959).
- AVENARIUS, H. J. u. F. GERSTENBRAND: Zur Klinik des traumatischen apallischen Syndroms. Im Druck.
- GERSTENBRAND, F. and H. HOFF: Zur Problematik der Rehabilitation des schweren Schädel-Hirn-Traumas. W. klin. Wschr. 35, 622 - 626 (1963).
- GERSTENBRAND, F., K. JELLINGER und K. PATEISKY: Zur Rehabilitation des apallischen Syndroms nach schwerem gedecktem Schädel-Hirntrauma. Wien. Z. Nervenhk. 21, 177 - 185 (1963).
- HUBACH, H. und H. POECK: Erkennung, Behandlung und Prognose der traumatischen Decerebration. Dtsch. med. Wschr. 89, 556 - 563 (1964).
- JELLINGER, K.: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. Btrg. z. gerichtl. Med., 23, 65 - 118 (1965).
- JELLINGER, K., F. GERSTENBRAND u. K. PATEISKY: Die protrahierte Form der posttraumatischen Encephalopathie. Nervenarzt 34, 145 - 159 (1963).
- KRETSCHMER, E.: Das apallische Syndrom. Z. Neurol. 169, 576 - 579 (1940).
- ULE, G., W. DÖHNER und E. BUES: Ausgedehnte Hemisphärenmarkschädigung nach gedecktem Hirntrauma mit apallischem Syndrom und partieller Spätrehabilitation. Arch. Psychiat. Z. Neurol. 202, 155 - 176 (1961).



Abb. 1



Abb. 2



Abb. 3



Abb. 4

[congresses](#)

Publication Details

[Cite/Export](#)

CREATOR	8th International Congress of Neurology = Sequelles tardives des traumatismes craniens / 8ème Congrès international de neurologie = Spätfolgen nach Schädeltraumen / 8. Internationaler Kongress für Neurologie, Vienna, 5.-10. IX. 1965
FORMAT	Books
PUBLICATION	Wien : Verlag der Wiener Medizinischen Akademie, [1965] ©1965
SERIES	Proceedings ; t. 1
PHYSICAL DETAILS	vi, 411 pages : illustrations ; 22 cm
OCLC	ocm12338656