

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik
(Suppl. Leiter: Doz. Dr. P. Berner),
dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität
(Vorstand: Prof. Dr. H. Holzner),
der Intensivbehandlungsstation (Leiter: Prof. Dr. K. Steinbereithner)
der 1. Chirurgischen Universitätsklinik
(Vorstand: Prof. Dr. P. Fuchsig),
der postoperativen Station (Leiter: Prof. Dr. R. Kucher)
der 2. Chirurgischen Universitätsklinik
(Vorstand: Prof. Dr. J. Navrátil),
und dem Institut für Anaesthesiologie der Universität Wien
(Vorstand: Prof. Dr. O. Mayrhofer).

Sekundärschäden peripherer Nerven bei langdauernden Komazuständen (apallisches Syndrom)

Von F. Gerstenbrand, F. Kaufmann, J. Krenn und H. Zacherl

Mit 3 Abbildungen und 2 Tabellen

(Eingegangen am 4. Juni 1970)

Einleitung

Im Rahmen schwerer Komazustände unterschiedlicher Genese, besonders aber nach schweren Schädel-Hirntraumen mit apallischem Syndrom, kommen nicht selten sekundäre Schäden peripherer Nerven zur Beobachtung. Diese konsekutiven neurologischen Ausfälle bedeuten vor allem für die Rehabilitation schwerer Hirnschäden eine zusätzliche Komplikation. Da die Läsionen mit dem vorliegenden Hirnprozeß nicht in ursächlichem Zusammenhang stehen, sondern erst im weiteren Krankheitsverlauf auftreten, erhebt sich damit die Frage, wodurch diese zusätzlichen neurologischen Komplikationen hervorgerufen wurden, und wie sie verhindert werden könnten.

Über Sekundärschäden peripherer Nerven nach Komazuständen bei Barbiturat-, Kohlenmonoxyd- und anderen Vergiftungen wurde von Olsen (1956), Mertens (1961) u. a. m. berichtet. Betroffen waren dabei meist die N. peronei und ischiadici, seltener der N. ulnaris. Ähnliche Zustandsbilder können auch bei Alkoholintoxikationen (saturday-night-disease), sowie nach Operationen in Steinschnittlage, aber auch bei anderen operativen Eingriffen infolge unsachgemäßer Lagerung auftreten („Narkoselähmung“).

In einem größeren Krankengut der Rehabilitationsstation für Hirnverletzte an der Universitäts-Nervenklinik in Wien konnten 16 Patienten — sie wurden teils von den Intensivbehandlungsstationen der beiden Chirurgischen Universitätskliniken, teils von chirurgischen Abteilungen anderer Krankenhäuser zur Weiterbehandlung eingewiesen — beobachtet werden, bei denen nach einem apallischen Syndrom (a. S.) meist traumatischer Genese (t. a. S.) ausgeprägtere Schäden eines oder mehrerer peripherer Nerven aufgetreten waren. Diese zusätzliche

neurologische Komplikation führte durchwegs zu einer beträchtlichen Behinderung der im Rahmen der Wiederherstellungsbehandlung notwendigen therapeutischen und pflegerischen Maßnahmen.

Fallberichte

Im Folgenden soll an Hand der einzelnen Daten dieser 16 Patienten — es handelte sich dabei um 3 Frauen und 13 Männer — ausführlicher berichtet werden, die Einzelheiten dazu sind in der Tab. 1 zusammengefaßt.

Zur besseren Darstellung der Problematik sei auf die Krankengeschichten von zwei Patienten, sowie auf den weiteren Verlauf der Rehabilitation näher eingegangen.

Fall 1/1: Peter L., 22 Jahre, K. G. d. Universitäts-Nervenlinik Wien, Nr. 33/65.

Schädelhirntrauma (SHT) durch Gewalteinwirkung von vorne rechts nach Mopedunfall am 22. 7. 1964. Einlieferung in schockiertem Zustand mit geringen Halbseitenzeichen rechts, keine nachweisbare Schädelfraktur.

Nach 2 Stunden Auftreten eines akuten Mittelhirnsyndroms (MHS) mit den charakteristischen Symptomen, 36 Stunden danach ausgeprägtes Vollbild, das nach 3 Tagen in ein traumatisches apallisches Syndrom übergeht; am 18. Tag nach dem Unfall besteht das Vollbild eines apallischen Syndroms traumatischer Genese.

Einsetzen der Remission im 4. Monat nach dem Unfall, dabei findet sich kein Hinweis auf eine Läsion von peripheren Nerven.

15 Wochen nach dem Unfall plötzliches Auftreten einer schweren Melaena mit bedrohlicher Verschlechterung des Allgemeinzustandes, etwa 12 Stunden danach neuerliche akute Mittelhirnsymptomatik mit charakteristischen Beuge- und Streckkrämpfen, die erst nach 36 Stunden allmählich abklingen.

5 Tage danach neuerlich apallische Symptomatik, allerdings auch die Zeichen des Marasmus, sowie eine Herabsetzung der indirekten Beweglichkeit (Haltungs- und Stellreflexe) mit einer deutlichen Zunahme der Kontrakturen an den großen Gelenken Fortschreiten der Remissionen 1 Monat nach der Komplikation, gleichzeitig treten Zeichen einer schlaffen Parese im Versorgungsgebiet des linken N. ischiadicus auf, im weiteren Verlauf allmähliche Besserung und typischer Remissionsverlauf.

20 Monate nach dem Unfall besteht ein stabilisiertes Defektstadium eines traumatischen apallischen Syndroms mit mittelgradigen Restsymptomen — organische Demenz leichten Grades, geringe Frontalhirnsymptomatik, spastische Symptomatik rechts mehr als links, pseudobulbärparalytische Symptomatik, Konvergenzparese und leichte Parkinsonzeichen, eine Optikusatrophie links sowie eine komplette Laesion des linken N. ischiadicus.

Die elektrischen Untersuchungen zeigten anfangs eine totale Entartungsreaktion des N. peroneus, nach 2 Monaten war die betroffene Muskulatur direkt und indirekt unerregbar. Im Bereich des N. tibialis war zunächst die Chronaxie auf 30 msec verlängert, 8 Monate danach war nur mehr eine totale Entartungsreaktion feststellbar.

Kurz zusammengefaßt seien die wesentlichen Gesichtspunkte des Falles besonders betont:

Nach einem schweren Schädelhirntrauma trat 2 Stunden später ein akutes Mittelhirnsyndrom auf, das in ein traumatisches apallisches Syndrom überging. 3 Monate nach dem Unfall zeigten sich die ersten Remissionszeichen. Ende des 4. Monats traten einige Stunden nach einer wahrscheinlich zentral ausgelösten Melaena neuerlich akute Mittelhirnsymptome auf, die zu einer raschen Verschlechterung des Allgemeinzustandes (Marasmus) führten, ebenso zeigte sich eine Zunahme der Kontrakturen.

Im Anschluß an das neuerliche akute Ereignis konnten Symptome einer Läsion des N. ischiadicus links beobachtet werden, die im weiteren Verlauf keinerlei Zeichen einer Rückbildung zeigten.

Fall 2/6: Karl E., 24 Jahre, K. G. d. Universitäts-Nervenlinik Wien, Nr. 11/67.

Schädelhirntrauma durch Gewalteinwirkung von vorne rechts nach Verkehrsunfall am 11. 8. 1966, sofortige Bewußtlosigkeit; rasche Entwicklung eines akuten Mittelhirnsyndroms mit Einklemmungszeichen infolge eines intrakraniellen Haematoms rechts parietal. Nach entsprechendem Übergangsstadium Vollbild eines traumatischen apallischen Syndroms. 3 Wochen nach dem Unfall Remissionsbeginn mit typischem Verlauf durch 9 Monate, danach Defektstadium mit spastischen und Parkinsonsymptomen, Konvergenzparese, frontaler Restsymptomatik sowie mit organischer Demenz.

In der Mitte der 5. Woche nach dem Unfall — noch im Vollbild eines traumatischen apallischen Syndroms — Auftreten von Symptomen einer Läsion des N. peroneus und tibialis rechts, sowie des N. radialis rechts, geringer auch des N. ulnaris und medianus rechts. Beginn einer Rückbildung der peripheren Ausfälle 6 Wochen nach Feststellung der Paresen, 3 Monate nach dem Unfall waren diese im Ulnaris-, Medianus- und Tibialisbereich fast vollständig abgeklungen.

Ein Jahr nach dem Unfall bestanden noch leichte Restsymptome einer rechtsseitigen Radialis- und Peroneusläsion, wobei die Radialisparese innerhalb eines Zeitraumes von weiteren 3 Monaten abklang. Klinisch bestehen 3 Jahre nach dem Unfall noch geringe Restsymptome im Bereich des rechten N. peroneus.

Tab. 2. Fall 2/6, Pat. K. E., 24a, Chronaxiewerte in der Verlaufskontrolle.

betroffener Nerv	Muskel	Chronaxie in msec		
		November 1966	April 1967	August 1969
Peroneus	Tibialis	10	4	8
	Ext. dig. comm.	8	10	3
Radialis	Ext. dig. comm.	0,25	4	2

Elektrischer Befund: Die Chronaxiewerte der vom N. peroneus und vom N. radialis versorgten Muskulatur sind in Tab. 2 wiedergegeben. Im Laufe der weiteren Behandlung ließ sich im gesamten Untersuchungsbereich eine Besserung feststellen.

Anläßlich der letzten Untersuchung — August 1969 — fanden sich gering abnorme Chronaxiewerte nur an den Extensoren der Finger und Zehen. Der M. tibialis anterior zeigte eine Verlängerung der Chronaxie von 4 msec. auf 8 msec.

Zusammenfassend seien die charakteristischen Einzelheiten nochmals hervorgehoben:

Im Anschluß an ein schweres Schädelhirntrauma kam es bei einem 24-jährigen Mann zu einer raschen Entwicklung eines akuten Mittelhirnsyndroms, ausgelöst durch ein sub- und epidurales Haematom rechts fronto-parietal, welches operativ im Rahmen einer Trepanation entfernt werden konnte. Im weiteren Verlauf trat ein traumatisches apallisches Syndrom auf; innerhalb der dafür charakteristischen Symptomatik konnten als Folge einer sekundären Schädigung Paresen im Bereich des rechten N. radialis, N. ulnaris und N. medianus, sowie Laesionen des N. peroneus und N. tibialis ebenfalls rechts festgestellt werden. Die apallische Symptomatik klang bis zu einem Defektzustand mit superponiertem Herdausfall frontoconvex ab. Ebenso bildeten sich die Paresen im Bereich des rechten N. ulnaris, N. medianus und N. tibialis rasch zurück. Die durch die rechtsseitige Radialisläsion bedingten Ausfälle waren nach 3 Monaten ebenfalls nicht mehr nachweisbar, lediglich die Ausfälle im Versorgungsbereich des N. peroneus wiesen im weiteren Verlauf eine Rückbildungstendenz mit geringen Restsymptomen auf.

Die ausführliche Darstellung dieser beiden Krankheitsabläufe, sowie die Tab. 1. läßt erkennen, daß es bei den 16 von uns beobachteten Patienten, bei denen Sekundärschäden peripherer Nerven aufgetreten waren, diese in 12 Fällen im Anschluß an ein *traumatisches apallisches Syndrom* aufgetreten waren.

Bei einem dieser Fälle bestand zusätzlich noch die Kombination eines traumatischen Geschehens mit einer Kohlenmonoxydvergiftung (die Pat. erlitt bei einem Unfall des Rettungswagens nach der Intoxikation zusätzlich ein Schädelhirntrauma).

In einem Fall war das apallische Syndrom durch ein Hirnoedem infolge einer pulmonalen Fettembolie bedingt, zweimal trat dieses im Anschluß an eine Vergiftung auf —

Tab. 1. Zusammenstellung der Fälle mit apallischem Syndrom und Läsion eines oder mehrerer peripherer Nerven.
 SHT = Schädelhirntrauma, aS = apallisches Syndrom, taS = traumatisches apallisches Syndrom
 Chron. = Chronaxie; + = 0,8–3,5; ++ = 3,5–12,5; +++ = –50,0 msec

Nr.	Alter in Jahren	Geschl.	Ursache	Getroffener Nerv	Chron.	Dauer d. Vollbildes des. a. S. in Monaten	Auf-treten	Rück-bildg.	Ab-klingen	Restsympt.		Chron.
										cerebr.	periph.	
1 L. P.	22	m	Schädelhirntrauma	Isch. li.	+++	8	20	–	–	Defekt nach taS.	kompl. Ischia dicusparese	+++
2 M. E.	19	m		Peron. re.		1	5	12	17	–	geringe Restpar.	
3 K. H.	19	m		Peron. li.	++	1,5	4	12	20	Defekt nach taS.	geringe Restpar.	+
4 S. J.	18	m		Peron. li.	++	1	3	48	–	Defekt nach taS.	geringe Restpar.	+
5 P. V.	16	m		Isch. li.	+++	1	3	9	14	Defekt nach taS.	–	+
6 E. K.	24	m		Rad., Uln. Med. re. Peron., Tib. re.	++	1,5	4	7	12 74	Defekt nach taS.	geringe Restpar.	+
7 G. V.	18	w		Peron. li.	+++	1,5	5	–	–	Defekt nach taS.	kompl. Peron. par.	+++
8 S. H.	27	m		Peron. li. Uln. re.	++ +++	1	3	–	–	Remiss.-stadium	kompl. Paresen	++ +++

Fortsetzung von Tabelle 1

Nr.	Geschl. in Jahren	Alter	Ursache	Getroffener Nerv	Chron.	Dauer d. Vollbildes des. a. S. in Monaten	Auf-treten	Rück-bildg.	Ab-klingen	Restsympt.		Chron.
										cerebr.	periph.	
9 U. K.	7	m	SHT	Rad. li.		2	2	8	10	Remiss.-stadium	=	
10 G. L.	32	m		Rad. Uln. li. Peron., Tib. re.		1,5	4	9	21 35	Vollbild eines t. a. S.	Exitus	
11 G. A.	23	m	Rad. li.	+++	1,5	3	7	15	Defekt nach taS.	geringe Restpar.	+	
12 S. M.	22	w	CO-Ver-giftung, SHT	Isch. li.	+++	1	3	10	–	Defekt nach aS.	geringe Restpat.	++
13 W. B.	19	m	Fettemb.	Peron. li.	+++	2	8	–	–	Defekt nach aS.	kompl. Peron. par.	+++
14 H. W.	45	m	Basilaris-thromb.	Isch. li.		2	5	–	–	Vollbild d. a. s.	Exitus	
15 S. W.	27	m	CO-Ver-giftung	Peron. li., Uln. li.		1	6	9 6	12 1	Defekt nach aS.	–	
16 G. I.	26	w	Barb., Vergift.	Uln. li. Peron. re.		1	3	8	12	–	geringe Restpar.	

einmal lag eine Kohlenmonoxyd-, das andere Mal handelte es sich um eine Barbiturat-intoxikation. Bei einem Patienten verursachte eine Basilaristhrombose die neurologische Symptomatik.

In dem beobachteten Krankengut überlebten 14 Patienten und konnten weitgehend rehabilitiert werden, was sowohl die allgemeinen zerebralen Ausfälle betrifft, als auch die Sekundärschäden der peripheren Nervenlaesionen anlangt.

Ad exitum kam ein Patient im Vollbild eines t. a. S. (Fall 10) sowie der Patient mit der Basilaristhrombose.

Das Vollbild des a. S. bestand meist 4–6 Wochen, bei einem Patienten (Fall 1) 8 Monate. Der klinische Verlauf und die Restsymptomatik waren bei allen 16 Patienten charakteristisch.

Bezüglich der Sekundärschäden läßt sich — wie dies auch die Tab. 1 aufweist — ein Überwiegen der Paresen im Bereich des N. peroneus erkennen; in 6 Fällen war dieser links, in 4 Fällen rechts betroffen.

Laesionen des N. ischiadicus konnten 4 mal — es war immer die linke Körperhälfte betroffen — beobachtet werden.

Ausfälle im Ulnarisversorgungsgebiet traten bei 5 Patienten auf — 3 mal linksseitig und 2 mal rechts —.

Schädigungen des N. radialis konnten viermal, des N. tibialis zweimal beobachtet werden, in einem Fall war auch der N. medianus mitbetroffen. Die diesbezüglichen Ausfälle einer peripheren Nervenschädigung traten stets noch im Vollbild des apallischen Syndroms, bzw. am Beginn des Remissionsstadiums desselben auf; bei einem Patienten (Fall 1 der Tabelle) allerdings erst im 4. Monat nach dem akuten Ereignis der Schädelhirnverletzung im Anschluß an eine neuerliche Mittelhirnsymptomatik bedingt durch eine bedrohliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes im Anschluß an eine massive Magendarmblutung.



Abb. 1. Fall 7, Pat. G. V. 18a, N. peroneus communis sin. nach Freilegung; leichte Entrundung, glasigödematöse Konsistenz, Volumsverminderung.

Es erscheint aber durchaus möglich, daß es bei einzelnen Fällen schon vor der voll ausgebildeten klinischen Symptomatik dieser Laesionen peripherer Nerven zu den ersten Symptomen einer Schädigung gekommen sein kann. Unabhängig von der Ätiologie des apallischen Syndroms und ebenso auch von den im einzelnen betroffenen Nerven, setzte die Rückbildung dieser sekundären Komplikationen im Rahmen der Rehabilitation bei 8 Patienten durchschnittlich 3–6 Wochen nach dem Auftreten ein, diese war im weiteren Verlauf bei 3 Patienten komplett, bei 4 weiteren Patienten war diese nur teilweise — im Fall 6 war es bei den insgesamt fünf betroffenen Nerven bei vier zu einer vollständigen Rückbildung gekommen —!

Restzustände einer peripheren Schädigung verblieben bei 3 Patienten, in 4 Fällen zeigte sich keinerlei Besserung der Ausfälle, 2 Patienten waren verstorben.

Die elektrischen Untersuchungen ergaben Werte, die zwischen einer Entartungsreaktion mit hochgradig verlängerter Chronaxie und einer partiellen Entartungsreaktion mit geringer Chronaxieverlängerung schwankten. Der Rückbildungsverlauf fand auch im elektrischen Befund — wie dies die Tab. 1 aufweist — einen entsprechenden Niederschlag. Eine gezielte Nervenbiopsie eines Hautastes des betroffenen Nervenstammes wurde bei zwei Patienten durchgeführt (Fall 7 und 8). Bei der Freilegung — es wurde in beiden Fällen der N. peroneus communis sin. an typischer Stelle unter dem Capitulum fibulae aufgesucht — erwies sich der Nervenstamm im Fall 7 schon makroskopisch als entrundet, glasigödematös und gelblich verfärbt, die Konsistenz war deutlich herabgesetzt (siehe Abb. 1). Im Fall 8 waren makroskopisch keinerlei Auffälligkeiten zu beobachten. Der N. cutaneus surae lateralis wurde dabei auf einer Strecke von 2 cm reseziert und feingeweblich untersucht.

Die histologischen Untersuchungen wurden an mit Haematoxylin-Eosin, PAS, Alcainblau, Sudan III und mit weinsteinsaurem Thionin gefärbten Gefrier- und Paraffinschnitten durchgeführt, von denen mindestens je ein Schnitt auch einer Markscheidenfärbung nach Spielmeier, der Silberimprägnation nach Gomori und nach Jabonero-Feyrter, der van Gieson, der Mallory und einer Elastikafärbung unterzogen wurden.

Der histologische Befund ergab im Fall 7 (S. P. 6485/69): Körniger Zerfall der Markscheiden, die vielfach durch Sudan III-Färbung positiv wurden, Fehlen von Sudan



Abb. 2a. Fall 7, Pat. G. V., 18a, Herdförmige Verteilung einer negativen Markscheidenfärbung (Spielmeier-Färbung, Zeiss Photomikroskop, Objektiv 10).

III-positiven Makrophagen, abschnittsweises Fehlen der Markscheiden, sowie keulen- und bandförmige Auftreibungen der Achsenzylinder; Weitstellung der intra- und perineuralen Blutgefäße und ein spärliches perivaskuläres Rundzelleninfiltrat. Die im perineuralen Fett- und Bindegewebe gelegenen Gefäße zeigten vereinzelt Intimawucherungen mit einer deutlichen Einengung der Gefäßlichtung (Abb. 2a, b, c). Fibrinthromben konnten mit der *Mallory*-Färbung nicht dargestellt werden.

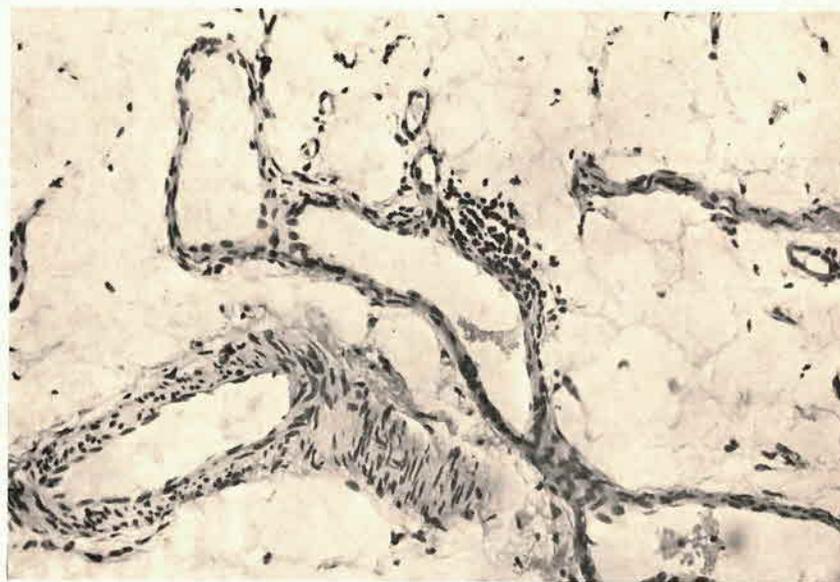


Abb. 2b. Fall 7, Pat. G. V., 18a, Weitstellung der Gefäße im perineuralen Fett- und Bindegewebe, perivaskuläre Rundzelleninfiltrate. (Haematoxylin-Eosin-Färbung, Zeiss Photomikroskop, Objektiv 10).



Abb. 2c. Fall 7, Pat. G. V., 18a, Keulen- und bandförmige Auftreibung der Achsenzylinder (Silberimprägnation nach Jabonero-Feyrter, Zeiss Ultraphot II, Immersion).

Diskussion

Als auslösende Faktoren für das Auftreten von Sekundärschäden peripherer Nerven im Rahmen von längerdauernden Komazuständen werden verschiedene Ursachen diskutiert, es läßt sich jedoch keine einheitliche Ansicht bezüglich der einwirkenden Noxen feststellen.

So führte *Mertens* (1961) diese auf Störungen des Gewebstoffwechsels — vorwiegend Acidose und Hypoxie und nicht auf exotoxische Faktoren (wie Barbiturate u. ä. m.) zurück, er unterstützt seine Ansicht durch die erhobenen histologischen Befunde. Bezüglich näherer Einzelheiten sei auf die einschlägige Publikation verwiesen.

Olsen (1956) vertritt hingegen die Meinung, daß ein direkter Druck auf den betroffenen Nerven infolge unsachgemäßer Lagerung in der Hauptsache für die Schädigung verantwortlich zu machen sei. Zusätzlich begünstigend für die Läsionen seien daneben noch vaskuläre Spasmen mit einer Verminderung der Durchblutung, sowie die allgemeine Hypoxie während der akuten Phase des Geschehens.

In den von *Mertens* beobachteten Fällen handelte es sich, wie schon erwähnt, vorwiegend um Barbituratintoxikationen, bei den von *Olsen* dargelegten Patienten war der längerdauernde Komazustand durch unterschiedliche Krankheitsbilder bedingt — es lagen Kohlenmonoxyd- oder Aspirinvergiftung, schwere Alkoholintoxikation, Asphyxie und hyperglykämisches Koma vor. Neben einer sogenannten „disseminierten Neuropathie“ (*Mertens*) konnten bei den Patienten beider Autoren auch Symptome einer Polyneuritis festgestellt werden. Über sekundäre Nervenschädigungen im Anschluß an Intoxikationen unterschiedlichster Ursache wurde u. a. auch noch von *Caspers* (1942), *Direktorowitsch* (1930), *Laederich* und *Bernad-Pichon* (1934), *Lamache* und *Dausy* (1928) und von *Scheller* (1953) berichtet. Bei dem überwiegenden Anteil der von diesen Autoren dargelegten Fälle standen polyneuritische Erscheinungsbilder im Vordergrund.

Neben den von *Olsen* mitgeteilten Fällen wurde auch noch von *Renfert* und *Drew* (1955), *Sanger* und Mitarb. (1940), *Wilson* und *Winkleman* (1924) über Schädigungen peripherer Nerven im Rahmen von Kohlenmonoxydvergiftung berichtet.

Estridge und *Smith* (1962) beschrieben Fälle mit einer beidseitigen Ulnarparese nach einer längerdauernden Bettlägerigkeit. Von den meisten der erwähnten Autoren wird als auslösende Ursache für das Auftreten von Sekundärschäden peripherer Nerven dem *mechanischen Druck* die entscheidende Bedeutung zugesprochen. Als zusätzlich begünstigende Faktoren werden zirkulatorische Störungen, anoxische Schäden und / oder auch Elektrolytverschiebungen angenommen. So weist *Mertens* in diesem Zusammenhang auf die „Morgenlähmung“ nach übermäßigem Alkoholgenuß — „Saturday-night-disease“ — hin, bei der neben einem lokalen Druck die Intoxikation eine entscheidende Rolle in der Genese der Nervenschädigung spielt. Eine weitere Parallelsituation bietet sich bei den berichteten Fällen von peripheren Nervenschädigungen nach Operationen in Steinschnittlage an (*Burkhardt* und *Daly*, 1966).

Die in der einschlägigen Literatur mitgeteilten histologischen Untersuchungen der geschädigten Nerven ergaben eine fleckförmige Markscheidendegeneration (*Mertens* u. a. m.) mit kaum veränderten Achsenzylindern, weitgestellte Kapillaren mit einer Schwellung der Endothelzellkerne und eine Flüssigkeitsansammlung um die Gefäße; diese findet sich aber auch diffus im gesamten Gewebe in Form eines eiweißreichen Exsudates. Dieselben Gefäßveränderungen finden sich

auch im Peri- und Epineurium, daneben ist perivasculär auch eine Rundzellinfiltration nachweisbar.

Wilson und Winkelman konnten bei den histologischen Untersuchungen Auftreibungen und Zerfallserscheinungen verschieden ausgeprägter Intensität im Bereich der Markscheiden feststellen, es waren dabei auch *Eizbolz*-Körperchen nachweisbar.

Ein Vergleich der von uns beobachteten Patienten mit den in der Literatur beschriebenen Fälle läßt deutlich feststellen, daß bei unserem Krankengut ein einheitliches neurologisches Zustandsbild in Form des apallischen Syndroms als Ausgangssituation für das Entstehen peripherer Nervenschädigungen vorliegt. Diese Patienten bieten — neben den Symptomen des Coma vigile mit einem Fehlen jeglicher höheren Hirnleistung — als Hauptsymptomatik eine Tonussteigerung mit einer spezifischen Haltungsschablone, motorische Primitivschablonen sowie eine Enthemmung der vegetativen Funktionssysteme; infolgedessen resultiert daraus eine weitestgehende Bewegungslosigkeit des Patienten. Bedingt durch die vegetativen Störungen kommt es mitunter zusätzlich zu einem ausgeprägten Marasmus und weiters zu einer gesteigerten katabolen Stoffwechsellage. (Abb. 3).



Abb. 3. Fall 10, Pat. G. L., 22a, Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms, Coma vigile, Marasmus, Kontraktionen der Gelenke.

Prinzipiell kann ein apallisches Syndrom auf zwei Wegen entstehen, und zwar als Endstadium nach einem progredienten diffusen Großhirnprozeß oder nach einem schweren Akutschaden des Großhirns (Encephalitis, Intoxikation, Hirneinklemmung), der die apallische Symptomatik als Endzustand oder als Durchgangssyndrom verursachen kann. Bei der zweiten Form ist für die Entwicklung des Initialstadiums (akutes Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom) vor allem das diffuse Hirnödem mit konsekutiver Massenverschiebung (tentorielle und foraminale Einklemmung) verantwortlich.

Zusätzliche Faktoren sind der Lagerungsdruck — er erscheint bei diesen Kranken durchaus einleuchtend — sowie Störungen des Gesamtstoffwechsels, was sowohl für die akute Phase, als auch für den weiteren Verlauf für die Entstehung von peripheren Nervenläsionen beim a. S. zutrifft. Bezüglich der letztgenannten Ursache ist dabei zu überlegen, ob nicht Besonderheiten in Behandlung und Ernährung diese können Anlaß für Stoffwechsellage darstellen —

dafür verantwortlich gemacht werden können. Da in dem uns zugänglichen Schrifttum diesbezügliche Untersuchungen an peripheren Nerven nicht vorliegen, und auch aus der Analyse des eigenen Krankengutes dafür keine sicheren Anhaltspunkte zu gewinnen waren, können nur Analogieschlüsse aus pathologisch-anatomischen Veränderungen am Gehirn gezogen werden. So wurden bei Hunger und Unterernährung Veränderungen an den Ganglienzellen wie Schwellung, Schrumpfung, fettige Degeneration, Vakuolisierungen des Zytoplasmas bis zur Bildung „nackter Kerne“ gefunden (Wilke, 1961). Gleichartige Abbauvorgänge wie Oedembildung und weitere degenerative Veränderungen könnten auch an peripheren Nerven auftreten.

Als dafür mögliche Ursachen sind beim a. S. zu diskutieren:

1. Eine Mangelernährung in quantitativer Hinsicht.

Bekanntlich besteht bei Patienten mit einem Schädelhirntrauma ein außergewöhnlich gesteigerter Metabolismus — der tägliche Kalorienbedarf infolge Temperatursteigerung, Hyperventilation usw. beträgt dabei durchschnittlich 6000 bis 8000 Kalorien. Dies stellt einen Bedarf dar, der mit den heute zur Verfügung stehenden Möglichkeiten kaum zu decken ist, was besonders für Eiweiß zutrifft, dessen Verlust im Anschluß an ein schweres Trauma durchschnittlich 70 g pro Tag ausmacht, es können dabei Maximalwerte von 250 g pro die erreicht werden (vgl. Buchner, 1956). Alle unsere Patienten zeigten mäßige Zeichen eines Eiweißmangels, sowie auch einen progredienten Gewichtsverlust. Die vor allem bei Tetanusfällen von Eyrich und Mitarb. (1967) beobachteten Muskelatrophien treten nicht selten auch nach schweren Schädelhirntraumen auf und können als Ausdruck eines schweren Eiweißmangels aufgefaßt werden. Demnach wäre der chronische Eiweißmangel absolut als begünstigender Faktor für das Auftreten der beobachteten Nervenläsionen ernsthaft zu berücksichtigen.

2. Eine Mangelernährung in qualitativer Hinsicht.

Hier wäre vor allem an eine Fehlernährung hinsichtlich des Vitaminbedarfes zu denken; ein Mangel bei den Komponenten des Vitamin B-Komplexes könnte in Funktionsausfällen von peripheren Nerven zum Ausdruck kommen. — Diesbezügliche Zusammenhänge sind im Detail allerdings noch wenig bekannt. — Ferner könnten auch gewisse Antimetaboliteneffekte (wie dies z. B. bei Aminosäuren bekannt ist) zu Gleichgewichtsstörungen im Gesamtstoffwechsel führen.

Bezüglich der Bedeutung von Spurenelementen (Kobalt, Kupfer, Magnesium u. ä. m.) herrschen noch große Unklarheiten, es muß aber auch die Möglichkeit einer Fehlernährung bei Ausschaltung der peroralen Nahrungsaufnahme hinsichtlich dieses Faktors in Erwägung gezogen werden.

3. Schließlich sei auch auf die meist länger andauernden hypoxischen Zustände als möglichen Kausalfaktor bei schweren Komazuständen hingewiesen.

Diese sind häufig mit einer ausgeprägten respiratorischen Alkalose — ev. auch einer konsekutiven Vasokonstriktion — vergesellschaftet.

Außer Zweifel dürfte ferner auch ein disponierender Einfluß in einer mangelhaften Gewebepfusion im Rahmen des primären Schockgeschehens vorliegen.

Die durchgeführten histologischen Untersuchungen zeigen — sie sind in der Literatur berichtet und konnten von uns auch bestätigt werden — daß bei einem länger bestehenden Ausfall von peripheren Nerven die Zeichen einer Markscheiden Degeneration und vermehrter perivasculärer Zellinfiltration vorliegen. Dieser Befund spricht für eine allgemeine Schädigung bei Mitbeteiligung der nervalen

Gefäßversorgung. Demgegenüber erweisen sich die Achsenzylinder als kaum verändert, wir konnten aber auch keulen- und bandförmige Auftreibungen der Achsenzylinder beobachten, was zusammen mit den fleckförmigen Markscheidenausfällen einer hochgradigen Schädigung des gesamten Nerven entspricht. Morphologische Veränderungen dieser Art finden sich im Anschluß an hypoxische Schädigungen, bei schwerem Diabetes, sowie nach Kohlenmonoxid- und Barbituratvergiftungen; diese lassen sich aber auch bei der Periarteriitis nodosa feststellen.

Hyaline Thromben, wie sie von *Bankl* und *Jellinger* (1968) bei schweren Schockzuständen beschrieben werden, waren hingegen bei unseren Fällen nicht nachweisbar, was gegen eine unmittelbar durch den Schock bedingte Schädigung spricht.

In Anlehnung an die histologischen Befunde handelt es sich bei den von uns berichteten Fällen um Veränderungen der betroffenen Nerven, die als Ausdruck einer Schädigung durch verschiedene Noxen aufgefaßt werden können. Inwieweit diese histopathologischen Veränderungen reversibel sind, läßt sich bis heute noch nicht entscheiden (*Krücke*, 1955).

Ein weiterer Unterschied der hier mitgeteilten Patienten zu dem größeren Anteil der diesbezüglich in der Literatur dargelegten Fälle besteht in der Tatsache, daß die von uns beobachteten Patienten ausschließlich Schädigungen von einzelnen peripheren Nerven aufwiesen, ohne daß Symptome einer Polyneuritis vorhanden waren. In erster Linie waren der N. peroneus, weniger häufig der N. ulnaris betroffen, es handelt sich dabei um Nerven, die topographisch durch die anatomischen Verhältnisse bedingt in ihrem Verlauf an verschiedenen Stellen dem Einfluß von äußeren Druckeinwirkungen vermehrt ausgesetzt sind.

Abschließend seien nur die einschlägigen therapeutischen Maßnahmen dargestellt. Sofort nach der Feststellung von peripheren Nervenläsionen behandeln wir die Patienten mit hohen Dosen von Vitaminen des B-Komplexes, daneben fanden auch die einschlägigen Maßnahmen einer elektrischen und physikalischen Therapie intensivste Anwendung. In einigen Fällen zeigte sich die Verwendung eines „Peroneusschuhes“ als notwendig.

Von entscheidender Wichtigkeit erscheint uns aber eine entsprechende Lagerung eines Patienten mit längerdauernder Bewußtlosigkeit. Häufiger Lagewechsel in einem abgestimmten Rhythmus, entsprechende Unterlagen mit einer guten Posterung, passive Bewegungsübungen und die von *Bobath* u. a. empfohlenen Methoden einer tonusregulierenden Reflextherapie seien hierzu als prophylaktische Maßnahmen angeführt.

Infolge der sekundären Nervenschädigungen kam es bei fast allen unseren Patienten zu einer beträchtlichen Behinderung hinsichtlich des laufenden Rehabilitationsprogrammes und damit auch zu einer Verlängerung des dafür notwendigen Aufenthaltes an der Station.

Zusammenfassung

Es wird über 16 Fälle berichtet, bei denen sekundäre Schäden peripherer Nerven im Rahmen eines apallischen Syndroms meist traumatischer Genese beobachtet werden konnten. Im überwiegenden Anteil war dabei die Nn. peronei und ulnaris betroffen. Nach entsprechender Therapie bildeten sich die Ausfälle bei den meisten Patienten wieder zurück.

Neben einem lokalen Druck an den anatomisch dafür disponierten Stellen werden als zusätzliche Ursachen Störungen im Gesamtstoffwechsel sowie vor allem hypoxische

Schäden bei diesen über einen längeren Zeitraum bewußtlosen Patienten diskutiert. Histologisch fanden sich dabei Zeichen einer Markscheidendegeneration, aber auch Veränderungen am Achsenzylinder.

Die von peripheren Nerven herrührenden Sekundärschäden bedeuten eine starke Beeinträchtigung in der Rehabilitation von Patienten mit schweren Hirnschädigungen, sie haben aber zum Großteil hinsichtlich einer Wiederherstellung eine gute Prognose.

Summary

16 cases with secondary lesions of peripheral nerves developing during the state of prolonged unconsciousness (apallic syndrom) are reported. The nervi peronei and ulnaris are the most involved nerves. After treatment the symptoms in most patients return to normal. Beside the local pressure in anatomically predisposed regions, dysregulations of the metabolic systems and hypoxic events of the unconscious patients are discussed as aetiological factors. Degeneration of the myelin sheath and certain changes of the protoplasmatic core are the microscopical findings. These secondary nerval lesions are a tremendous handicap in rehabilitation of patients after severe brain damage, but they usually have a good prognosis.

Literatur

1. *Bankl, H., K. Jellinger*, Wien. klin. Wschr. **80**, 43–52 (1968). — 2. *Bobath, K.*, Die Neuropathologie der cerebralen Kinderlähmung unter besonderer Berücksichtigung der Stellung und Haltung der Wirbelsäule. In: Neurologie der Wirbelsäule und des Rückenmarks im Kindesalter, S. 27, 117–132 (Jena, 1964). — 3. *Buchner, H.*, Arch. klin. Chir. **283**, 361–374 (1856). — 4. *Burkhardt, F. L., J. W. Daly.*, Obst. Gynec. **29**, 99–102 (1966). — 5. *Caspers, J.*, Nervenarzt **15**, 246–248 (1942). — 6. *Claude, H., H. Daussy*, Encéphale **22**, 439–443 (1927). — 7. *Estridge, M. N., R. A. Smith*, Calif. Med. **97**, 71–74 (1962). — 8. *Eyrich, K., B. Agostini, E. Müller, H. Noetzel, H. E. Reichenmiller, K. Wimmers*, Dtsch. med. Wschr. **92**, 530–540 (1967). — 9. *Fullerton, P. M., R. W. Gilliatt*, J. Neurolog. Neurosurg. Psychiat. **30**, 18–25 (1967). — 10. *Gerstenbrand, F.*: Das traumatische apallische Syndrom (Wien 1967). — 11. *Kalm, H., D. Deitz*, zit. nach *H. G. Mertens*, Dtsch. Z. Nervenheilk. **179**, 232–332 (1959). — 12. *Krücke, W.*, Erkrankungen d. peripheren und vegetativen Nervensystems. In: *Henke-Lubarsch*, Handb. der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 16, (Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955)). — 13. *Laederich, L., J. Bernad-Pichon*, Zbl. ges. Neurol. Psych. **71**, 720 (1934). — 14. *Lechner, K., H. Regele, W. Waldbäusl, H. Karobath*, Acta haemat. **40**, 95–103 (1968). — 15. *Mertens, H. G.*, Nervenarzt, **32**, 71–79 (1961). — 16. *Olsen, W. C.*, J. Amer. med. Ass. **160**, 39–41 (1956). — 17. *Renfert, H., A. Drew*, Ann. intern. Med. **42**, 942–944 (1955). — 18. *Sanger, B. E., W. L. Gillilan*, J. Amer. med. Ass. **114**, 324 (1940). — 19. *Scheller, H.*, Handbuch d. inn. Med. **2**, 273–274 (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1964). — 20. *Wicke, G.*, Akute cerebrale Hungerschäden in d. Kriegsgefangenschaft. In: Psychiatrie der Gegenwart, Band III, 792–806 (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961). — 21. *Wilson, E., N. W. Winleman*, J. Amer. Med. Ass. **82**, 1407–1420 (1924).

Anschrift der Verfasser:

Univ. Doz. Dr. F. Gerstenbrandt, Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik,

A-1090 Wien, Spitalgasse 23

Alle anderen: A-1090 Wien, Spitalgasse 23