

Abb. 3 Schema mit Lokalisation der traumatischen Aneurysmen der Carotis + 1 Aneurysma der A. cerebri media nach Zerschütterung des Schädels im Streit. Die Ziffern weisen auf die Fall-Nr. von Tabelle 1 hin

$N = 4 + 1$

Literatur

- 1 Fitzthum, A.: Über intrakranielle arterielle Gefäßverschlüsse nach scheinbar komplikationslos verlaufenen Schädel- und Schädel-Hirntraumen. Diss. Hamburg 1974
- 2 Födisch, H.J., K. Kloss: Thrombotische Verschlüsse im Stromgebiet der Arteria carotis nach stumpfen Schädel-Halstraumen. Hefte Unfallheilk. 88. Springer, Berlin 1966
- 3 Huber, P.: Die Bedeutung der zerebralen Angiographie neben der Computertomographie beim akuten Schädelhirntrauma. In: H.H. Wieck (Hrsg.): Neurotraumatologie. Thieme, Stuttgart 1980
- 4 Reisner, H., Th. Reisner: Über traumatisch bedingte zerebrale Gefäßthrombosen. Wien. klin. Wschr. 88 (1976) 158-161
- 5 Reisner, H., W. Profanter, Th. Reisner: Zerebrale Gefäßthrombosen nach stumpfen Schädeltraumen. Wien. klin. Wschr. 88 (1976) 162-165
- 6 Unterharnscheidt, F.J.: Die traumatischen Hirnschäden. Mechanogenese, Pathomorphologie und Klinik. Z. Rechtsmedizin 77 (1972) 153-221

Die apallische Symptomatik

Von F. GERSTENBRAND, E. RUMPL und M. PRUGGER

Prinzipiell ist zwischen einem apallischen Syndrom als Folge einer progredienten Großhirn-schädigung von Rinde und Mark oder einer Schädigung tieferer Zentren, vor allem im mesenzephalen und Stammganglienbereich, und einem apallischen Syndrom nach akutem schweren Hirnschaden und der grundsätzlichen Möglichkeit einer Rückbildung im Sinne eines Durchgangs-Syndrom zu unterscheiden. Die zweite Form eines apallischen Syndroms stellt die wesentlich häufigere dar und ist vor allem traumatischer Ätiologie. Als Initialstadium des traumatischen apallischen Syndroms ist der Symptomenkomplex des akuten Mittelhirn- mit- unter auch Bulbärhirnsyndroms abzugrenzen.

Stadien der Hirnstammschädigung nach supratentorieller Raumforderung Zentrale Herniation		MHS				BHS	
		I	II	III	IV	I	II
VIGILITÄT (Coma)	Akustische Reize	gering verzögert mit Zuwendung	verzögert ohne Zuwendung	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
	Schmerzreize	prompt, gerichtete Abwehr	verzögert ungerichtete Abwehr	Beuge-Streck-Stellung	Streck-synergismen	Rest-Streck-synergismen	fehlend
OPTOMOTORIK	-stellung	normal	beginnende Divergenz	Divergenz	Divergenz	Divergenz fixiert	Divergenz fixiert
	Bulbus-bewegung	pendelnd	dyskonjugiert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
	Pupillenweite						
	Lichtreaktion						
KÖRPERMOTORIK	Körperhaltung						
	Spontanmotorik	Massen- und Wälz-bewegungen	Massenbewegung Arme, Streckhaltung Beine	Beuge-Streckhaltung	Streckhaltung	Rest nach Streckhaltung	schlafte Haltung
	Tonus	normal	Beine erhöht	erhöht	stark erhöht	gering erhöht	schlaff
	Babinski-Phänomen						
VEGETATIV	Atmung		 oder 				

Abb. 1 Wichtige Kriterien zur Bestimmung der Komatiefe und ihrer Symptomatik in den verschiedenen Phasen des akuten traumatischen sekundären Mittel- und Bulbärhirnsyndroms (nach GERSTENBRAND u. LÜCKING [5])

Das akute traumatische Mittelhirnsyndrom (MHS) tritt in den meisten Fällen als sekundäre Hirnstammsymptomatik infolge einer tentoriellen Herniation, bedingt durch eine supratentorielle Volumenvermehrung mit Massenverschiebung in Erscheinung (4, 5). Primär traumatische Hirnstammläsionen führen fast stets zum sofortigen Tod der Patienten (11). Bei der sekundären mesenzephalen Symptomatik lassen sich vier Entwicklungsphasen abgrenzen (Abb. 1). Bei einseitigem Überwiegen der tentoriellen Einklemmung entwickelt sich ein Mittelhirnsyndrom mit Lateralisation (6). Bei Fortbestehen der supratentoriellen Volumenvermehrung und Massenverschiebung stellt sich nach Eintreten der foraminellen Herniation ein Bulbärhirnsyndrom ein, beginnend mit dem Übergangsstadium (BHS I), das schließlich in das Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms (BHS II) übergeht (Abb. 1). Schließlich stellt sich der irreversible Zusammenbruch der Hirnfunktionen mit nur medikamentös aufrecht zu erhaltendem Kreislauf, sowie Auftreten von spinalen Reflexen ein.

Ein akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom kann sich innerhalb weniger Tage nach einem Schädelhirntrauma völlig und ohne schwerwiegende Restzustände zurückbilden (5). Pathogenetisch ist bei diesen Fällen anzunehmen, daß kein wesentlicher sekundärer Lokalschaden im Hirnstamm aufgetreten ist, aber auch die primäre supratentorielle Läsion nur mäßiggradig ausgeprägt war. Bei anderen Patienten zeigt sich eine nur langsame Abnahme der Mittelhirnsymptomatik und es entwickelt sich über ein Übergangsstadium das Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms (Abb. 2). Das Übergangsstadium zum apallischen Syndrom kann in drei Phasen (1) unterteilt werden, der Phase des Coma prolonge, der Parasomnie und der des akinetischen Mutismus. In der Phase des Coma prolongé ist der Patient bewußtlos, Schmerzreize lösen Strecksynergismen aus. Es besteht noch eine Beuge- oder Streckstellung der Extremitäten oder des Rumpfes. Die Bulbi der Patienten sind divergent, aber nicht mehr fixiert. In der Phase der Parasomnie ist der Patient weiterhin bewußtlos, beginnt aber ein schlafähnliches Zustandsbild zu entwickeln. Schmerzreize lösen Massenbe-

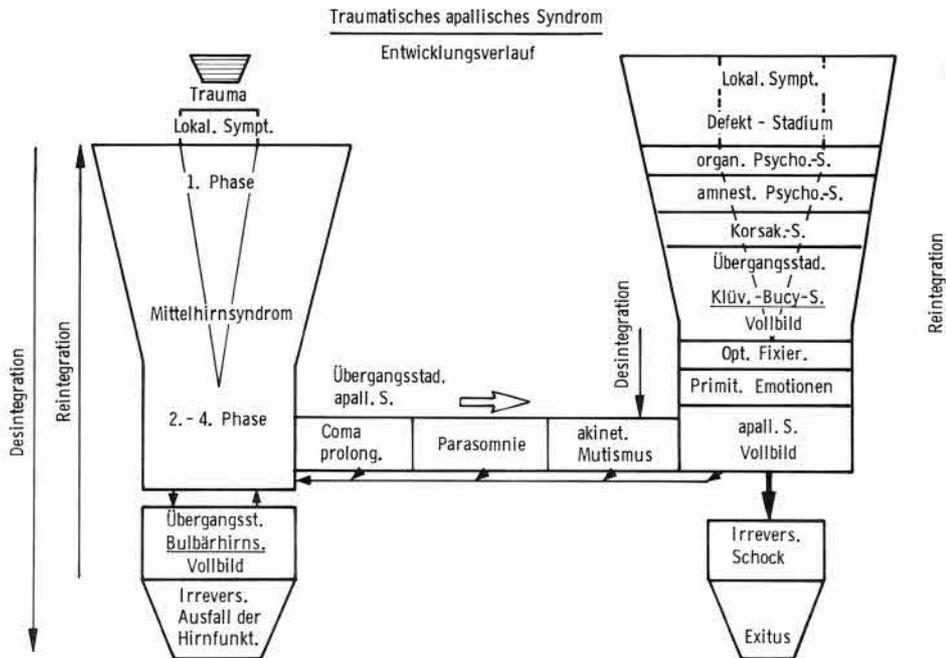


Abb. 2 Entwicklung des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom aus den Mittelhirnsyndromphasen II bis IV zum Vollbild des apallischen Syndroms. Bei reversiblen apallischen Syndrom Aufbau der verschiedenen Remissionsphasen

wegungen der oberen und Streckbewegungen der unteren Extremitäten aus. Der Lippenschluß- und Schnauzreflex können ausgelöst werden. In der Phase des akinetischen Mutismus beginnt der Patient die Augen für kurze Zeit offen zu halten. Körper und Extremitäten nehmen zunehmend eine Beugestellung ein. Nach Schmerzreizen treten Massenbewegungen der oberen und unteren Extremitäten auf. Der Drohreflex ist nicht auslösbar. Spontane Horizontalbewegungen der Bulbi sind zu beobachten. Der Lippenschluß-, Schnauz- und Bulldog-Reflex können ausgelöst werden. In der Phase des akinetischen Mutismus sind somit erste Wachperioden zu beobachten. In allen drei Phasen ist das zunehmende Auftreten von Kauautomatismen, die fehlende Reaktion auf optische und akustische Reize und der deutlich erhöhte Muskeltonus festzustellen. Der okulozepale, der vestibulo-okuläre und der zilio-spinale Reflex sind in pathologischer Form vorhanden. Mit dem Auftreten der Symptome des Übergangsstadiums ist eine Enthemmung der vegetativen Funktionen im Sinne einer Überaktivität des Sympathikus zu beobachten.

Das Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms zeigt eine Reihe charakteristischer Symptome (4). Der Patient hält die Augen über längere Zeit offen, hat aber nicht die Fähigkeit, Objekte zu fixieren und diesen zu folgen. Der Drohreflex ist nicht auslösbar. Schmerzreize rufen Massenbewegungen der Extremitäten und gleichzeitig eine Verstärkung der sympathischen Reaktionslage hervor. Auf leichte sensible Reize ist eine verstärkte Primitivmotorik zu beobachten. Emotionelle Reaktionen sind nicht nachweisbar, die Bulbi sind leicht divergent und in ihrem Bewegungsablauf sakkadiert. Der Muskeltonus ist erhöht mit Zeichen von Spastizität und Rigor. Ein deutlicher Schlaf-Wach-Rhythmus ist zu beobachten, der belastungszeitlich reguliert ist, wobei meist kurze Wach- und Schlafphasen schnell aufeinander folgen. Die Überaktivität des Sympathikus prägt weiterhin die vegetativen Funktionen.

Die Überaktivität des Sympathikus läßt sich auch durch stark erhöhte Katecholaminwerte im Plasma (10) und Harn (9) nachweisen. Sie führt zu einer erhöhten Glykolyse, Gluko-



Abb. 3 30jähriger Patient im Vollbild des apallischen Syndroms. Hochgradige Atrophien durch Hyperkatabolie bei kontinuierlicher Überaktivität des sympathischen Nervensystems

neogenese, Lipolyse und zu einer herabgesetzten Glukoseverwertung. Diese Stoffwechselstörungen lösen Tertiärschäden (4, 7) im zentralen und peripheren Nervensystem aus, die zu Neuro-, Myelo- und Enzephalopathien infolge Malnutrition führen. Durch Hemmung der Überaktivität des Sympathikus gelingt es, sowohl den früher obligaten Marasmus mit Dekubitustendenz als auch die Tertiärschäden (Abb. 3) zu vermeiden.

Die Entwicklung eines reversiblen apallischen Syndroms wird durch verschiedene Phasen des Remissionsstadiums gekennzeichnet (Abb. 2). Als erste Zeichen einer Remission lassen sich primitive emotionelle Reaktionen nach Schmerzreizen und eine primitive Alarmreaktion beobachten (7). Mit dem optischen Fixieren und optischen Folgen ist eine weitere Reintegrationsstufe erreicht. Zunehmend normalisiert sich der Wach-Schlaf-Rhythmus (2). Eine sich weiter entwickelnde Zuwendung mit begleitender Motorik (Zuwendungsmotorik) wird von der Ausbildung eines Klüver-Bucy-Terzian-Dalle Ore-Syndroms (12) mit einer Enthemmungssymptomatik auf limbischer Ebene abgelöst. Über die Phase des Korsakoff-Syndroms und eines psychoorganischen Syndroms verschiedenster Prägung (3) wird schließlich ein Defektstadium oder aber eine vollständige Remission erreicht. Im letzteren Fall ist das apallische Syndrom als defektfreies Durchgangs-Syndrom aufzufassen.

Tabelle 1 Zusammenstellung von 441 Patienten mit Entwicklung des Vollbildes des apallischen Syndroms nach Schädel-Hirn-Trauma. Prognosestellung durch Aufgliederung in resozialisierte, invalide, pflegebedürftige und verstorbene Patienten

		Gesamt	Resozial.	Invalid	Pflegeb.	Exitus
1957–1966	Wien/1	74	29	2	7	36
1967–1971	Wien/2	106	44	16	10	36
1972–1975	Wien/3	68	30	11	9	18
1966–1975	Innsbruck/1	100	26	21	27	26
1976–1977	Innsbruck/2	43	24	5	11	3
1977–1979/I	Innsbruck/3	50	20	7	9	14
Zusammen		441	173	62	73	133

Der Vorwurf an die moderne Intensivmedizin ein Danaergeschenk in manchen dieser Fälle zu produzieren, kann bereits durch die in der Nachbehandlung erzielten Erfolge entkräftet werden (Tab. 1). Immerhin ist in den einzelnen Patientengruppen der Jahre 1957 bis 1979 in 30 bis 50% der Patienten eine Resozialisierung erreicht worden, die im überwiegenden Teil keine oder nur geringe berufliche Beeinträchtigungen hinnehmen mußten. Durch die medikamentöse Hemmung der Überaktivität des Sympathikus mit einer kombinierten Therapie von Beta-Blockern mit adrenergen Neuronenblockern (8) steht nunmehr eine Therapie zur Verfügung, die bereits mit dem Einsetzen der Übergangssymptomatik verwendet werden soll, um Stoffwechsellstörungen und myokardiale Schäden (10) zu verhindern. Seit Einführung dieser Therapie scheint sich eine Zunahme der Patienten mit günstiger Prognose anzubahnen. Dies auch deshalb, weil es mit dieser Therapie gelingt, Tertiärschäden, die die Rehabilitation entscheidend beeinflussen, zu vermeiden.

Literatur

- 1 Avenarius, H.J., F. Gerstenbrand: The Transition Stage from Midbrain Syndrome to the Traumatic Apallic Syndrome. In: G. Dalle Ore, F. Gerstenbrand, H.C. Lücking, G. Peters, U.H. Peters (Hrsg.): The Apallic Syndrome. Springer, Berlin 1977 (S. 22–25)
- 2 Bergamasco, B., L. Bergamini, T. Doriguzzi: Clinical value of sleep electroencephalographic patterns in posttraumatic coma. *Acta neurol. scand.* 44 (1968) 495–511
- 3 Binder, H., F. Gerstenbrand: Post-traumatic vegetative syndrome. In: P.J. Vinken, G.W. Bruyn (Hrsg.): Handbook of Clinical Neurology, Vol. 24, II (1976) (S. 575–598)
- 4 Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Springer, Wien (1967)
- 5 Gerstenbrand, F., C.H. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 213 (1970) 264–281
- 6 Gerstenbrand, F., C.H. Lücking, A. Musiol: Wozesny obraz kliniczny wtornych uszkodzen pnia modgu po urazach ozaszki. *Pol. tyg. lek.* 27 (1973) 1019–1022
- 7 Gerstenbrand, F.: The Symptomatology of the Apallic Syndrome. In: G. Dalle Ore, F. Gerstenbrand, H.C. Lücking, G. Peters, U.H. Peters (Hrsg.): The Apallic Syndrome. Springer, Berlin 1977 (S. 14–21)
- 8 Hackl, J.M., D. Balogh, F. Gerstenbrand, W. Hengl, E. Rumpl, H.J. Hoppe, H. Hörtnagl, Th. Brücke: Verwendung von Beta-Blockern beim apallischen Syndrom. In: K.R. Rahn, A. Schrey (Hrsg.): Beta-Blocker. Urban & Schwarzenberg, München 1978 (S. 69–73)
- 9 Haider, W., H. Benzer, G. Krystof, F. Lackner, O. Mayerhofer, K. Steinbreitner, K. Irsigler, A. Korn, W. Schlick, H. Binder, F. Gerstenbrand: Urinary catecholamine excretion and thyroid hormone blood levels in the course of severe acute brain damage. *Europ. J. Intens. Care Med.* 1 (1975) 115–123
- 10 Hörtnagl, H., A.F. Hammerle, J.M. Hackl, Th. Brücke, E. Rumpl: The activity of the sympathetic nervous system in the course of severe head injury. *Intens. Care Med.* (im Druck)
- 11 Jellinger, K.: Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Wien. Z. Nervenheilk.* 25 (1967) 223–249
- 12 Terzian, H., G. Dalle Ore: Syndrome of Klüve and Bucy, reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. *Neurology (Minneapolis)* 5 (1955) 373–381

Neurotraumatologie

Derzeitige Schwerpunkte

8. Internationales Symposium, Erlangen 1979

Herausgegeben von Hans Heinrich Wieck

Geleitwort von H. Reisner

Mit Beiträgen von

K. Arnold	F. Gerstenbrand	G. Ladurner	K.-E. Richard
G. Attlmayr	I. Gödl	W. Lanksch	B. Richling
L. Auer	H. Groitl	H. Lechner	E. Rimpl
E. Baur	G. Grosser	S. Lehl	W. D. Sager
W. Baust	W. Grüninger	E. Lichtenberger	M. Samii
G. Bertha	Th. Grumme	W. Mauersberger	G. Schackert
H. Binder	P. Gruss	F.-W. Meinecke	B. Scheele
L. Blaha	G. Haack	J.-R. Moringlane	J. Scheele
W. J. Bock	G. Harrer	H. C. Nasher	E. Scherzer
H.-E. Clar	B. Heerklotz	H.-E. Nau	A. Sepehrnia
G. Clarici	A. Hillemacher	B. Neundörfer	J. Sieber
E. Csanda	J. Holderied	R. Oberbauer	E. G. Sonnenberg
K.-F. Druschky	B. Holik	E. Ott	D. Soyka
H. Erzigkeit	P. Huber	G. Paal	A. Stammer
P. Fasol	W. Huk	M. Pecko	H. Tritthart
G. Faupel	R. W. C. Janzen	E. Pirker	E. Trojan
R. Flossdorf	H. Jochem	I. Podreka	F. Unterharnscheidt
K. A. Flügel	K.-A. Jochheim	M. Prugger	V. Vécsei
R. A. Frowein	E. Kazner	L. B. Psenner	M. Wagner
H.-H. Fuchs	D. Kömpf	D. Raithel	H. Waldbaur
M. Gaab	P. Krüger	H.-H. Rauschelbach	G. Weiler
H. Gänshirt	D. Kühne	V. Reinhardt	P. Wessely
B. Gattinger	St. Kunze	H. Reisner	H. H. Wieck
G. Gell	E. Kutscha-Lissberg	Th. Reisner	K. v. Wild
L. Gerhard	L. Lachenmayer	H. J. Reulen	E. Zeitler

136 Abbildungen in 215 Einzeldarstellungen,
80 Tabellen

Sonderdruck

Nachdruck nur mit Genehmigung
des Verlags gestattet



1980

Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York