

und Gehirnsabszeß) stellt eine Operationsindikation dar, ganz gleich, ob sie im Früh- oder im Spätstadium auftritt. Die Ansicht über den Wert prophylaktischer Antibiotikagaben im Stadium der frischen Liquorrhoe ist geteilt. Im Stadium der chronischen Liquoristel haben sie jedenfalls keinen Sinn.

Literatur

- Anderson, D. W., R. L. McLaurin: The national head and spinal cord injury survey. *J. Neurosurg.*, 53 Suppl. (1980) 1
- Caveness, W. F., A. E. Walker: *Head Injury*. Lippincott, Philadelphia 1966
- Bousquet, C., F. M. Vaneecloo, J. P. Julliot, J. J. Piquet, J. L. Christiaens, E. Lainé: Les otoliquorrhées traumatiques. *Neurochirurgie* 26 (1980) 369
- Bruce, D. A., L. Schut, L. A. Bruno et al.: Outcome following severe head injuries in children. *J. Neurosurg.* 48 (1978) 679
- Carey, M. E., H. F. Young, B. L. Rish et al.: Follow-up study of 103 American soldiers who sustained a brain wound in Vietnam. *J. Neurosurg.* 41 (1974) 542
- Holbourn, A. H. S.: Mechanics of head injuries. *Lancet* 1943:II, 438
- Houdart, R.: *Traumatismes Crâniens*, 2^{me} éd. Baillière, Paris 1964
- Huber, P.: *Zerebrale Angiographie beim frischen Schädel-Hirn-Trauma*. Thieme, Stuttgart 1964
- Klingler, M.: *Das Schädel-Hirn-Trauma*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1968
- Lewin, W.: *The Management of Head Injuries*. Baillière, London 1966
- Mumenthaler, M.: Bleibende neurologische Unfallschäden nach Schädel-Hirntrauma. *Heite zur Unfallheilkunde* 163 (1984) (im Druck)
- Olivecrona, H., W. Tönnes: *Handbuch der Neurochirurgie*. Springer, Berlin 1953
- Rutherford, W. H.: Sequelae of concussion caused by minor head injuries. *Lancet* 1977:I, 1
- Schors, B., R. Schors: Amnesie und gedecktes Schädelhirntrauma – Eine klinische Studie an 82 Fällen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 49 (1981) 204
- Sellier, K., F. Unterharnscheidt: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Hefte zur Unfallheilkunde*, Heft 76. Springer, Berlin 1963
- Walker, E. A., W. F. Caveness, MacD. Critchley: *The Late Effects of Head Injury*. Thomas, Springfield:Ill. 1969

Apallisches Syndrom

F. GERSTENBRAND und E. RUMPL

Definition

Als apallisches Syndrom wird ein Zustand bezeichnet, bei dem sich der Patient über Wochen bis Monate in einer eigenartigen Bewußtseinslage mit auffälliger Körperhaltung befindet und keinerlei sinnvolle Reaktionen zeigt. Dieses Zustandsbild wurde 1940 von KRETSCHMER als Folge nach schweren diffusen Hirnschäden verschiedener Art beschrieben. Unter apallisch, von Pallium, dem lateinischen Wort für den antiken griechischen Übermantel, hat KRETSCHMER ein Symptomenbild zusammengefaßt, das durch den Ausfall aller hö-

heren Hirnleistungen bei „Verselbständigung nachgeordneter Systeme des Hirnstamms“ gekennzeichnet ist.

Ätiologie

Das apallische Syndrom kann prinzipiell auf zwei Wegen entstehen, und zwar durch primäre Abbauprozesse des Großhirns, die im Endzustand zum apallischen Syndrom führen (präsenile Hirnatrophie, subakute Leukenzephalitis usw.) und als Folge nach einem akuten Prozeß, der das gesamte Großhirn betrifft, oder die auf- und absteigenden Verbindungssysteme im mesodienzephalen Engpaß unterbricht, unter Umständen als Akutschaden auch beide Schädigungsmuster setzt (zerebrale Hypoxydose, diffuse Enzephalitis, Schädel-Hirn-Trauma usw.). Bei der zweiten Gruppe kann eine Remission eintreten, das Vollbild aber auch bis zum Tode des Patienten bestehenbleiben. Die Symptomatik des apallischen Syndroms im Vollbild ist, unabhängig von der Entstehungsursache, weitgehend uniform. Im Verlauf ergeben sich jedoch dem zugrundeliegenden Prozeß entsprechend Unterschiede.

Krankheitsbild

Befunde

Das Initialstadium des traumatischen apallischen Syndroms setzt stets, meist in phasenhafter Entwicklung (GERSTENBRAND u. LÜCKING 1970), mit einem akuten Mittelhirnsyndrom ein, das bis zum Bulbärhirnsyndrom absinken kann. Nach einem Übergangsstadium mit Abklingen von Koma, Streckkrämpfen usw. und Auftreten von motorischen Primitivschablonen stellt sich das Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms ein, das durch die folgenden Symptome gekennzeichnet ist:



Abb. 7.8 Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms, Coma vigil, Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten, ausgeprägte Amimie. Patient L. G., 32 Jahre

Coma vigile mit erhaltener Vigilanz und ermüdungszeitlich gesteuerter Schlaf-Wach-Regulation bei fehlender Wahrnehmungsfähigkeit und Ausfall der höheren Hirnleistungen und der emotionalen Reaktionen (Abb. 7.8). Divergenzstellung der Bulbi, träge Lichtreaktion der übermittelweiten Pupillen, Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten, Tonussteigerung von Kau- und Gesichts- sowie Körpermuskulatur (Abb. 7.8), gesteigerte Sehnenreflexe, Pyramidenbahnzeichen, vegetative Labilität, verzögerte Massenbewegungen oder Fluchtreflex auf Schmerzreiz (begleitet von vegetativen Reaktionen) und ausgeprägte motorische Primitivschablonen (Oralsinn, Greifen, Mentalreflexe, Stellreaktionen usw.), außerdem Parkinson-Symptome (Amimie, Hypersalivation und Rigorkomponente), ferner superponierte Herdausfälle, vor allem im Hirnstamm mit Lateralisationssymptomatik.

Verlauf und Prognose

Das Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms kann über Monate unverändert bestehenbleiben. Der Tod tritt in diesen Fällen meist durch interkurrente Erkrankungen ein.

Bei Patienten, die im Vollbild oder während des frühen Remissionsstadiums versterben, stehen die meist hochgradigen Diffussschäden des Großhirns mit Schwergewicht in der weißen Substanz und mit häufig zusätzlichen Herdschäden sowie die fleckförmigen Läsionen im oberen Hirnstamm im Vordergrund der morphologischen Veränderungen.

Das traumatische apallische Syndrom stellt in den meisten Fällen kein Endstadium dar. Ähnlich uniform wie das Vollbild ist in Symptomatik und Verlauf auch das Remissionsstadium zu werten. Während das Vollbild pathophysiologisch dem Ausfall der Großhirnfunktionen mit Freiwerden der autonomen Mittelhirnfunktionen entspricht, ist die Symptomatik des Remissionsstadiums als Reintegration der ausgefallenen Großhirnfunktionen zu erklären. Insgesamt lassen sich 8 Remissionsphasen unterscheiden: die Phase der primitiv-emotionalen Reaktionen, des optischen Fixierens und Folgens mit Nachgreifen, die Vorphase und das Vollbild des Klüver-Bucy-Stadiums, Übergangsphase und Vollbild des Korsakow-Syndroms sowie die Phase des organischen Psychosyndroms. Im Endverlauf dieser Entwicklung können auch psychotische Reaktionen in Form eines amientellen Zustandsbildes auftreten. Der Aufbau der Willkürmotorik und der höheren Hirnfunktionen kann häufig durch Herdausfälle oder durch die Allgemeinschädigung des Gehirns verzögert werden.

Das Defektstadium ist durch den Diffussschaden und durch lokale Großhirnschäden sowie durch Lokalsymptome aus dem Hirnstammbereich geprägt. Die vorhandenen zerebralen Ausfallerscheinungen sind auf primäre und sekundäre traumatische Läsionen, aber auch auf tertiäre Schäden

als Folge einer Fehl- und Unterernährung zurückzuführen. Die tertiären Schäden führen auch zu pontinen Läsionen (pontine Myelinolyse), Myelopathien und mitunter zu ausgeprägten Polyneuropathien. Im Defektstadium können somit eine verschieden graduierte organische Demenz mit zusätzlichen Herdausfällen durch singuläre oder multilokuläre Großhirnläsionen, dazu zerebelläre und extrapyramidale Symptome, eine bulbärparalytische Symptomatik, halbseitige oder beidseitige spastische Symptome, aber auch Ausfallerscheinungen von einem und mehreren peripheren Nerven vorhanden sein. Mitunter kann aber die Restsymptomatik so gering sein, daß der Patient keine wesentlichen subjektiven Beschwerden bemerkt.

Die Rückbildung eines traumatischen apallischen Syndroms kann in den ersten 3 Wochen eintreten, was meist eine günstige Prognose anzeigt. Ist innerhalb der ersten 5 Monate nach dem Unfallgeschehen keine Remission eingetreten, muß in den meisten Fällen eine ungünstige Prognose erstellt werden. Bei Einzelfällen kann die entscheidende Rückbildung aber auch erst nach 1 Jahr einsetzen und auch mitunter zu relativ geringen Defektsymptomen führen. Bei einer Rehabilitation in spezialisierten Zentren liegt derzeit die Resozialisierungsquote über 40%, und es kann damit gerechnet werden, daß bei weiterem Ausbau der Rehabilitation, insbesondere bei Früheinsätzen der programmierten Rehabilitationsbehandlung die Resozialisierungsquote auf über 50% ansteigen kann. Durch die Anwendung der Computertomographie des Gehirns, laufender EEG-Kontrollen und mit Hilfe der evozierten Potentiale ist heute der Rückbildungsverlauf kurzfristig zu kontrollieren, aber auch die Prognosestellung frühzeitig einzugrenzen. Durch die Computertomographie ist aber auch die rechtzeitige Aufdeckung intrakranieller und intrazerebraler Hämatome sowie der Entwicklung eines Hydrocephalus nonresorptivus möglich. Die notwendigen operativen Maßnahmen können dadurch wesentlich früher zum Einsatz gebracht werden.

Therapie

Therapeutisch sollten wegen der nachgewiesenen Überaktivität des sympathischen Nervensystems mit stark erhöhten Plasmawerten von Noradrenalin und der damit verbundenen katabolen Stoffwechsellage schon im Übergangsstadium zum apallischen Syndrom β -blockierende Substanzen eingesetzt werden. Dies führt zu einer Normalisierung des Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels und erlaubt dadurch eine deutliche Senkung der notwendigen Hyperkalorisation auf etwa 3000 kcal (12560 kJ) täglich. Durch dieses Behandlungsregime gelingt es, die Fehl- und Unterernährung zu steuern. Dadurch sind die tertiären Schäden des zentralen und peripheren Nervensystems wesentlich zu mindern, und die Patienten befinden sich in einem allgemein guten körperlichen Zustand. Die

Besserung des Proteinstoffwechsels kann in einzelnen Fällen durch Anwendung von menschlichem Wachstumshormon günstig beeinflusst werden. Eine Lävodopa-Substitutionstherapie in geringer Dosierung kann sich im Remissionsverlauf nicht nur zur Besserung der Parkinson-Symptomatik günstig auswirken.

Frühzeitig müssen passive physiotherapeutische Methoden zum Einsatz kommen unter Verwendung der tonusregulierenden Reflexe, wobei die Bobath-Methode sich günstig anwenden läßt. Im weiteren Remissionsverlauf ist der persönliche Kontakt mit dem Patienten von großer Wichtigkeit. Die Integrierung von Angehörigen in das Pflege- und Betreuungssystem im Sinne der therapeutischen Gemeinschaft stellt einen weiteren wesentlichen Faktor dar. Sobald als möglich ist die Physiotherapie auf das Training der Willkürmotorik umzustellen, parallel damit Logopädie und Ergotherapie durchzuführen. Wichtig ist die laufende Fremdanregung durch Umgebungsreize, aber auch der systematische Kontakt mit dem gewohnten Milieu. Sobald es die Situation des Patienten zuläßt, soll eine kurzfristige, später längere Beurlaubung des Patienten in sein Heimmilieu erfolgen.

Komplikationen

Bei Eintreten von Komplikationen, wie Kontrakturen, periartikulären Ossifikationen, etwaig auftretendem Dekubitis, müssen entsprechende orthopädische oder plastisch-chirurgische Behandlungen durchgeführt werden.

Patienten nach einem traumatischen apallischen Syndrom haben in dem heutigen System der Wiedereingliederung in das Berufsleben besondere Schwierigkeiten. Hier fehlen noch entsprechende Brückenorganisationen von seiten der Gesundheitsbehörden.

Bei keinem Patienten mit einem traumatischen apallischen Syndrom darf in der Behandlung vorzeitig resigniert werden. Eine Rückbildung ist bei konsequenter und intensiver Therapie auch nach lang anhaltendem Vollbild möglich. Neben den modernen medikamentösen und pflegerischen Maßnahmen stellt allerdings die frühe Diagnostik und die intensive Behandlung im Akutstadium einen für die Prognose wesentlichen prognostischen Faktor in der Entwicklung eines traumatischen apallischen Syndroms dar.

Literatur

- Bobath, K.: Die Neuropathologie der cerebralen Kinderlähmung unter besonderer Berücksichtigung der Stellung und Haltung der Wirbelsäule. Neurologie der Wirbelsäule und des Rückenmarks im Kindesalter. Fischer, Jena 1964 (S. 117)
- Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Springer, Wien 1967
- Gerstenbrand, F.: Neurologische Rehabilitation traumatischer Hirnschäden. Wien. med. Wschr. 118 (1968) 782
- Gerstenbrand, F., C. H. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213 (1970) 264
- Gerstenbrand, F., J. M. Hackl, E. Rumpl, M. Prugger: Langzeitbeobachtungen beim traumatischen apallischen Syndrom, eine Analyse von 441 Fällen. In Faust, C., E. Müller: Die Prognose und Rehabilitation des Schädelhirntraumas. 18. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Hirntraumatologie und klinische Hirnpathologie 1979. Thieme, Stuttgart 1980 (S. 55)
- Hackl, J. M., D. Balogh, F. Gerstenbrand, W. Hengl, E. Rumpl, H. J. Hoppe, H. Hörtnagl, Th. Brücke: Verwendung von Betablockern beim apallischen Syndrom. In Rahn, K. H., A. Schrey: Betablocker. Urban & Schwarzenberg, München 1978 (S. 69)
- Hörtnagl, H., A. F. Hammerle, J. M. Hackl, Th. Brücke, E. Rumpl: The activity of the sympathetic nervous system following severe head injury. Intens. Care Med. 6 (1980) 169

Restzustände nach Schädel-Hirn-Traumen im Spätstadium

M. KLINGLER

Posttraumatische neurologische Befundabweichungen

Optikusschäden. Einseitige oder doppelseitige Erblindung kommt bei schweren Schädel-Hirn-Traumen mit Basisfraktur, namentlich mit Frakturen im Bereich des kleinen Keilbeinflügels, vor. Nicht selten sind solche Optikuserletzungen mit Liquorfisteln kombiniert. Erblindungen können auch sekundär auftreten, z. B. nach Einrichtung einer Kieferfraktur, die mit ausgedehnter Zerstörung der Basis einhergeht (LEFORT III).

Augenmuskellähmungen. Die Okulomotoriuslähmung nach Schädel-Hirn-Trauma hat zwei mögliche Ursachen. Sie kann primär durch eine Basisfraktur zustande kommen oder über den Umweg einer Okulomotoriusschädigung durch Einklemmung bei Raumforderung. Beide Ursachen können zu einer dauernden Schädigung führen, wobei vor der Entscheidung über die Notwendigkeit einer Schieloperation 1 Jahr verstreichen sollte. Die Trochlearislähmung kann bei Basisfrakturen mit anderen Augenmuskellähmungen kombiniert vorkommen. Wenn sie isoliert besteht, ist sie fast

Innere Medizin in Praxis und Klinik

In vier Bänden
3., überarbeitete Auflage

Herausgegeben von
H. Hornbostel, W. Kaufmann, W. Siegenthaler

Wissenschaftlicher Beirat

M. Alexander, H. Dieckmann, G. Forschbach, W. Gerok
P. W. Hartl, H. Hess, S. Heyden, H. Jesserer, R. Lüthy
M. Mumenthaler, D. Ricken, P. Schölmerich, H. P. Schuster
F. Trendelenburg, H. Valentin, H. D. Waller

Band II Niere, Wasser-, Elektrolyt-
 und Säure-Basen-Haushalt
 Nervensystem, Muskeln
 Knochen, Gelenke

Sonderdruck

Nachdruck nur mit Genehmigung
des Verlags gestattet



1985

Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York