

Verlaufsformen schwerer Schädel-Hirn-Traumen

von E. RUMP und F. GERSTENBRAND

Universitätsklinik für Neurologie (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. F. Gerstenbrand),
Innsbruck

Verlaufsformen schwerer Schädel-Hirn-Traumen. In dieser Arbeit werden die neurologischen und klinischen Symptome des Übergangsstadiums vom traumatisch bedingten apallischen Syndrom und die charakteristischen Symptome des prolongierten Mittelhirnsyndroms dargestellt. Das Auftreten dieser Symptome ist bei den meisten Patienten als Hinweis für eine Abnahme des intrakraniellen Druckes zu werten, so daß auf andere diagnostische Maßnahmen zu diesem Zeitpunkt verzichtet werden kann. Allerdings kann die klinische Untersuchung nicht die Entwicklung des chronischen Hydrocephalus oder eines chronischen subduralen Hämatoms ausschließen. In diesen Fällen stellt eine wiederholte Computertomographie des Schädels eine leicht einsetzbare, den Patienten nicht belastende Untersuchung dar. Sie sollte insbesondere dann eingesetzt werden, wenn es bei dem Patienten zu einem Stillstand der Remission oder zu einer Verschlechterung der neurologischen Symptomatik kommt. Durch regelmäßige klinische Untersuchungen ist es bei Kenntnis der Symptome möglich, die für den Patienten bestmögliche Therapieform zu wählen. Eine Überaktivität des sympathischen Nervensystems sollte durch spezielle medikamentöse therapeutische Maßnahmen blockiert werden und physiotherapeutische Maßnahmen sollten im Sinne der frühen Rehabilitation bereits an den Intensivstationen eingesetzt werden.

Schlüsselwörter: Übergangsstadium zum traumatischen apallischen Syndrom – prolongiertes Mittelhirnsyndrom – frühe Rehabilitation.

Courses of severe head-brain injuries. The neurological symptoms of the transition stage to the apallic syndrome and the most characteristic findings in patients in prolonged midbrain syndrome are presented in this paper. In most cases the appearance of these symptoms point to a decrease of intracranial pressure and usually no other diagnostic methods are necessary at the time. However, clinical examination can not exclude the development of chronic hydrocephalus or subdural haematoma. The CT scan of the head is diagnostic in these cases and a easily to handle method in patients, who show no further recovery or even worsening of their neurological symptoms. The knowledge of the symptoms of the transition stage to the apallic syndrome and of prolonged midbrain syndrome allows to decide, which treatment is the best for these patients. Overactivity of the sympathetic nervous system has to be blocked by special drugs and physiotherapy should be started a few days after trauma as the first step of early rehabilitation.

Key words: Transition stage to the apallic syndrome – prolonged midbrain syndrome – early rehabilitation.

Einleitung

Als Ausdruck der sich rückbildenden, zumindest aber nicht mehr fortschreitenden Schädigung der Mittelhirnstrukturen können sich nach Abklingen der Akutphase nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma verschiedene Verlaufsformen entwickeln (Abb. 1). So kann sich ein akutes Mittelhirnsyndrom innerhalb weniger Stunden oder Tage wieder vollständig rückbilden, wobei meist keine oder nur geringe Schäden durch lokale zentrale Kontusionsherde verbleiben. Diese Entwicklung ist dann zu beobachten, wenn in der Akutphase nur frühe Stadien des Mittelhirnsyndroms mit der Bewußtseinsstörung vom Schweregrad einer Somnolenz oder eines Sopors bestanden haben, oder wenn gravierende metabolische Einflüsse (z. B. Schock), die die zentrale Situation entscheidend beeinflussen haben, rasch ausgeglichen werden konnten.

Eine weitere Verlaufsform ist die Symptomatik des prolongierten Mittelhirnsyndroms [7]. Bei diesem Verlauf bleibt die initiale Mittelhirnsyndrom-Symptomatik über Tage bestehen, die Patienten beginnen aber dann zunehmend Symptome des Mittelhirnsyndroms der Phase I zu entwickeln, die über Wochen anhalten können. Meist zeigen Patienten, die sich in der Akutphase im Mittelhirnsyndrom der Phasen I, Ia oder IIb befinden, diese Entwicklung.

Die dritte Verlaufsform ist durch die Entwicklung eines apallischen Syndroms mit Durchlaufen des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom gekennzeichnet [1]. Diese Entwicklung ist vor allem bei Patienten im akuten traumatischen Mittelhirnsyndrom der Phasen III und IV zu sehen, kommt auch bei Patienten der Phase IIb zur Beobachtung.

Das Übergangsstadium zum traumatischen apallischen Syndrom

Im Übergangsstadium zum traumatischen apallischen Syndrom [1] können 3 Phasen abgegrenzt werden und zwar die Phasen des Coma prolongé,

Abb. 1 Schematische Darstellung der Möglichkeiten des Entwicklungsverlaufes eines akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms. Rasche Rückbildung über die Stadien der Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms (linker Balken). Entwicklung eines prolongierten Mittelhirnsyndroms mit Übergang in ein psychoorganisches Syndrom (oberer schräger Querbalken). Entwicklung über ein Übergangsstadium zum apallischen Syndrom (unterer horizontaler Querbalken) zum Vollbild des apallischen Syndroms mit Rückbildungsmöglichkeit über typische Stadien (rechter Balken). Der Exitus ist in allen Entwicklungsstufen möglich, aber ab einer Klüver-Bucy-Symptomatik selten. (Aus Gerstenbrand und Rimpl [7] mit freundlicher Genehmigung des Hirzel-Verlages, Leipzig.)

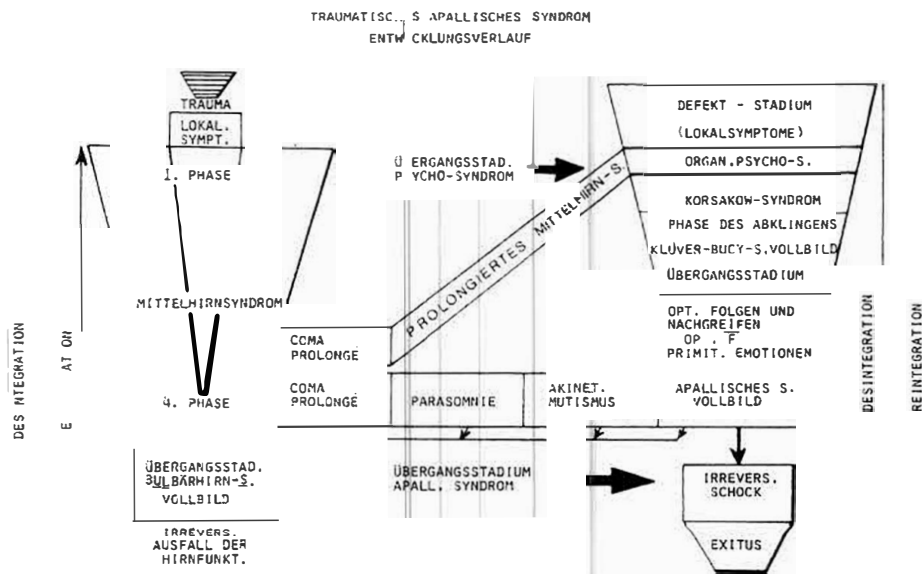


Abb. 2 Schematische Darstellung der Symptome des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom und des Vollbildes des apallischen Syndroms. Zunehmende Vigilanz bei fehlenden Bewußtseinsinhalten. Abnahme der Spastik und Entwicklung einer Rigidospastizität. Zunehmender Abbau der Haltungs- und Stell-Reflexe, Zunahme der Kauautomatismen und Einsetzen der Überaktivität des Sympathikus, gekennzeichnet durch eine ausgeprägte Tachykardie.

	Akutes Mittelhirn Syndrom	Übergangsstadium			Vollbild apallisches Syndrom
		Coma prolongé	Parasomnie	Akinet. Mutismus	
Vigilanz	—	—	—	—	—
Bewußtseinsinhalt	—	—	—	—	—
Muskeltonus	—	—	—	—	—
Körperhaltung	—	—	—	—	—
Haltings-Stell-Reflexe	—	—	—	—	—
Kauautomatismen	—	—	—	—	—
Taktil ausgelöste motorische Primitivschablonen	—	—	—	—	—
Störung der Pupillomotorik	—	—	—	—	—
Oculocephaler Reflex	—	—	—	—	—
Oculovestibulärer Reflex	—	—	—	—	—
Extrapyramidale Symptome	—	—	—	—	—
Überaktivität des Sympathicus	—	—	—	—	—

der Parasomnie und des kinetischen Mutismus (Abb. 2).

In der Phase des Coma prolongé ist der Patient im Koma ohne Reaktion auf äußere Reize, die Körperhaltung entspricht der Phase III oder IV des akuten Mittelhirnsyndroms, je nachdem die Entwicklung des apallischen Syndroms eingesetzt hat. Die Optomotorik entspricht der vorausgegangenen Mittelhirnphase.

Das gleiche trifft für Muskeltonus, Sehnenreflexe und Pyramidenbahnzeichen zu. Orale Auto-

matismen sind in Form von Kau-Saugbewegungen zu beobachten, die spontan oder auch auf äußere Reize einsetzen. Der vegetativen Bereich zeigt sich eine Tendenz zur chronifizierten »emergency reaction« mit Tachykardie als wichtigstes Zeichen der einsetzenden Überaktivität des sympathischen Nervensystems. Dies beruht auf einer Erhöhung des Noradrenalinspiegels [10]. Diese Phase hält 3 bis 5 Tage.

Die Phase der Parasomnie ist gekennzeichnet durch eine schlafähnliche Bewußtseinslage mit Re-



Abb. 3 Prolongiertes Mittelhirnsyndrom der Phase I mit Unruhe- und Wälzbewegungen. Dieses Zustandsbild kann über Wochen bestehen bleiben und verlangt vom Pflegepersonal viel Verständnis und Geduld. Eine Sedierung des Patienten sollte vermieden werden, ist aber oft unumgänglich.

aktion auf Schmerzreize in Form einer verstärkten Beugestreckhaltung und Ansätzen zu ungerichteter Massenbewegung der oberen, bei Strecktendenz der unteren Extremitäten. Es besteht eine Plantarflexionsposition des Fußgelenks, Hyperreflexie, erhöhter Muskeltonus mit Zeichen einer Rigido-Spaztizität; Pyramidenbahnzeichen sind auslösbar, die oralen Automatismen verstärkt zu beobachten. Es lassen sich bereits ausgeprägte orale Schablonen auslösen. Weiterhin finden sich die Zeichen einer Sympathikusüberaktivität. Auch diese Phase kann 3–5 Tage anhalten.

Die Phase des akinetischen Mutismus ist gekennzeichnet durch ein beginnendes Coma vigile mit kurzzeitigem Augenöffnen, unabhängig von der Tageszeit, bei zwischendurch bestehenden schlafähnlichen Phasen. Auf äußere Reize zeigt sich eine verstärkte Tendenz zur Beugehaltung an den oberen und auch unteren Extremitäten mit vermehrten ungerichteten Massenbewegungen. Die Optomotrik weist eine Divergenzstellung der Bulbi und gelegentliches Bulbusschwimmen auf. Der okulo-zephaläre Reflex ist gering auslösbar, der vestibulo-okuläre Reflex zeigt eine leicht positive Reaktion. Die Pupillen sind mittelweit bis erweitert, entsprechend der sympathischen Reaktionslage. Der Muskeltonus ist im Sinne einer Rigido-Spaztizität verändert, die Sehnenreflexe sind gesteigert, Pyramidenbahnzeichen auslösbar mit Tendenz zum Fluchtreflex. Es besteht eine erhöhte Puls- und Atemfrequenz, in der parasympathischen Gegenregulation während der schlafähnlichen Phasen ein Abfall der Puls- und Atemfrequenz. Das gleiche trifft für den Blutdruck zu. Diese Phase hält meist 5–9 Tage an.

* Erscheint in einem der folgenden Hefte.

Das Vollbild des apallischen Syndroms

Nach dem Übergangsstadium entwickelt sich das Vollbild des apallischen Syndroms (Abb. 2). Das Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms ist in seiner klassischen Form gekennzeichnet durch ein Coma vigile (bewußtseinsklarer Patient bei fehlendem Bewußtseinsinhalt), einen tageszeitlich unabhängigen, ermüdungsgesteuerten Schlaf-Wach-Rhythmus mit überwiegend sympathischen Begleitreaktionen, eine zunehmende Beugehaltung der Extremitäten und des Rumpfes (siehe Abb. 4, Beitrag Prugger*), auf äußere Reize Einsetzen einer Beuge-Streckstellung der Extremitäten, verbunden mit ungerichteten Massenbewegungen. In den Wachphasen blickt der Patient starr in die Umgebung ohne Wahrnehmung von Umgebungsreizen. Die Bulbi sind in leichter Divergenzstellung, es besteht ein geringes Bulbusschwimmen, das saccadiert ist. Die Pupillen sind übermittelweit, die Lichtreaktion etwas verzögert und unausgiebig. Der cilio-spinale Reflex ist prompt auslösbar, der okulo-zephaläre und vestibulo-okuläre Reflex in geringer Form vorhanden. Es bestehen Hyperreflexie aller Sehnenreflexe, inklusive des Masseterreflexes, mit Tonussteigerung der Muskulatur im Sinne einer Rigido-Spaztizität. Pyramidenbahnzeichen mit Fluchtreflex. Die Patienten weisen ausgeprägte motorische Primitivschablonen sowohl des Oralsinns wie auch des Greifens, sowie pathologische und Mentalreflexe auf. Haltungs- und Stellreflexe sind in verschiedenem Ausmaß nachweisbar. Die vegetativen Parameter zeigen während des Wachzustandes eine sympathische Tonuslage mit vermehrter Reaktion auf äußere Reize und Tendenz zu einer chronifizierten »emergency reaction«, in Schlafphasen eine Verschiebung in die parasympathische Tonuslage.

Im Remissionsverlauf lassen sich acht Phasen abgrenzen (Abb. 1). Nach der Phase primitiv-emotioneller Reaktionen, der Phase des optischen Fixierens und der Phase des optischen Folgens mit Nachgreifen stellt sich das dreigeteilte Stadium des Klüver-Bucy-Syndroms ein, gefolgt von der Phase mit Korsakow-Symptomatik und der Symptomatik eines organischen Psychosyndroms. Während des Remissionsverlaufes werden superponierte Herdausfälle und lokale Mittelhirnsymptome faßbar. Das Defektstadium weist verschieden ausgeprägte lokale und diffuse zerebrale Störsymptome auf [5]. Die Remission kann in den ersten 3 Phasen zum Stillstand kommen, mitunter überhaupt ausbleiben.

Die Symptomatik des prolongierten Mittelhirnsyndroms

Bei vielen Patienten, am häufigsten bei Fällen mit einem Mittelhirnsyndrom der Phase IIa und IIb kann sich die Symptomatik eines sogenannten prolongierten Mittelhirnsyndroms einstellen. Die Phase des Coma prolongé ist meist noch abgrenzbar, doch ist die Überaktivität des Sympathikus geringer ausgeprägt oder überhaupt nicht nachweisbar. Die Körperhaltung verbleibt zunächst in der des bestandenen Mittelhirnsyndroms. Die Patienten beginnen bald Unruhe- und Wälzbewegungen zu entwickeln (Abb. 3). Während der Schlafphasen erinnert ihre Körperhaltung vielfach an das physiologische Schlafverhalten. Im weiteren Verlauf werden die Augen geöffnet, der Patient beginnt optisch

zu fixieren. Auf verschiedene Reize setzen Störaktionen ein, denen allmählich erste Verbalisationsversuche folgen. Meist werden dabei derbe Jargon-Ausdrücke, oft mit sexuellem Inhalt gebraucht. Häufig laufen parallel dazu aggressive oder auch abwehrende motorische Stereotypen ab, ein Umstand, der die Betreuung der Patienten oft erschwert. Die Schlafphasen überwiegen und sind belastungszeitlich reguliert.

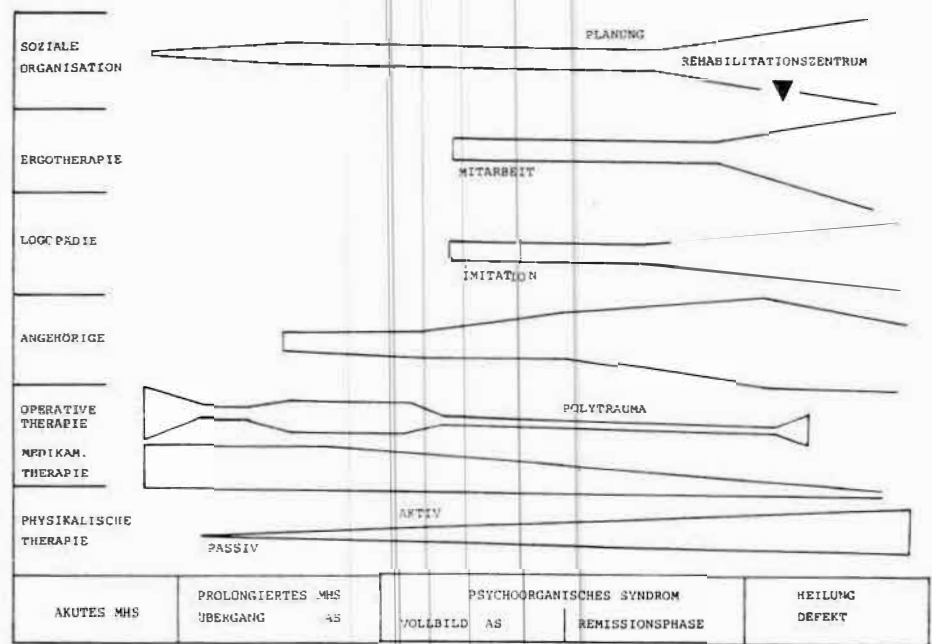
In der weiteren Entwicklung ist die zunehmende Rückkehr zum normalen Tag-Nacht-Schlafrhythmus zu beobachten. Der Schlaf ist jedoch schon durch leichte Außenreize unterbrechbar.

Elektroenzephalographisch können im prolongierten Mittelhirnsyndrom Zeichen des synchronisierten Schlafes mit Spindeln nachgewiesen werden. Im Gegensatz dazu sind Zeichen des synchronisierten Schlafes im Übergangsstadium zum apallischen Syndrom nur selten zu beobachten [12].

Im weiteren Verlauf beginnen sich die Patienten zunehmend mit ihrer Umwelt zu beschäftigen. Schließlich stellt sich ein organisches Psychosyndrom mit unterschiedlicher hirnlökalen Prägung ein [3]. In einigen Fällen ist die Symptomatik eines Klüver-Bucy- oder Korsakowsyndroms zu beobachten. Im Verlauf der Phase des prolongierten Mittelhirnsyndroms können lokale Hirnschäden deutlich faßbar werden.

Die Phase des prolongierten Mittelhirnsyndroms hält 2-3 Wochen an. Die Entwicklung eines prolongierten Mittelhirnsyndroms ist in einem hohen Prozentsatz mit einer günstigen Prognose verbunden.

Abb. 4 Schematische Darstellung der therapeutischen Maßnahmen der frühen Rehabilitation in zeitlichem Zusammenhang zu den verschiedenen Verlaufsformen eines schweren Schädel-Hirn-Traumas. Sämtliche Maßnahmen sollten möglichst früh beginnen und auf der Basis einer bestmöglichen Pflege des Patienten beruhen. Eine Überstellung in ein speziell eingerichtetes Rehabilitationszentrum wird erst zu einem späten Zeitpunkt möglich. Bis dahin versäumte rehabilitative Maßnahmen können in der Regel nicht wiedergutmacht werden.



Verlauf primär traumatischer Hirnstammschäden

Auch primär traumatische Hirnstammschäden, die sich meist in der Folge einer Schädigung des Vertebralis-Basilaris-Gefäßsystems (Schleudertrauma der Halswirbelsäule) entwickeln, können sich innerhalb weniger Stunden oder Tage völlig zurückbilden, wenn es sich nur um einen kurzzeitigen funktionellen Ausfall der Hirnstammstrukturen gehandelt hat. Ein prolongiertes atypisches Mittelhirnsyndrom mit völliger oder weitgehender Reversibilität der Ausfälle charakterisiert eine Störung im Hirnstammbereich, die eine längere Zeit, oft mehrere Wochen, zur Wiederherstellung benötigt. Auf-

Tab. 1 Medikamentöse Maßnahmen zum Vermeiden von Tertiärschäden im Verlaufe schwerer Schädel-Hirn-Traumata.

Vermeiden von Tertiärschäden
1. Medikamentöse Maßnahmen
Blockierung der Überaktivität des Sympathikus
Betablocker
Debrisoquine
Beeinflussung des Proteinstoffwechsels
HGH
Adäquate normokalorische Ernährung

Tab. 2 Physiko-therapeutische Maßnahmen zum Vermeiden von Tertiärschäden durch Unterstützung der pflegerischen Maßnahmen.

Vermeiden von Tertiärschäden
2. Physiotherapeutische Maßnahmen
Förderung der Atmung und Sekretlösung
Verhütung und Beseitigung von Kontrakturen
Thrombose- und Dekubitusprophylaxe
Verhinderung einer Inaktivitätsatrophie

Tab. 3 Phasen der frühen physiko-therapeutischen Behandlung. Möglichst frühe Umstellung der rein passiven Therapie auf eine aktive assistive, bzw. aktive Therapie.

1. Passive Therapie
Durchbewegen der Extremitäten
Verminderung der Spastik durch Lagerung
Förderung des Stütztonus durch Lagerung
Bewegungsübungen mit Hilfe der Haltungs- und Stellreflexe
Aufbau einer günstigen Körper-Extremitäten-Position
2. Aktive assistive Therapie
Förderung der spontanen Motorik durch äußere Reize
Aufbau der Willkürmotorik
Anregung der Sprechfunktion
3. Aktive Therapie

grund der fehlenden oder nur geringen Störung im Bereich der Großhirnhemisphären ist die Prognose dieser Patienten außerordentlich günstig. Bleiben irreversible Schäden in den Hirnstammstrukturen zurück, entsprechen diese Patienten aufgrund der guten Wiederherstellung kortikaler Funktionen einem chronifizierten kompletten oder inkompletten locked-in syndrome [2] und werden demnach als Patienten im traumatisch bedingten locked-in Syndrom bezeichnet [4]. Natürlich können derartige klinische Bilder auch bei der Kombination supratentorieller und infratentorieller Läsionen entstehen. Auch die Entwicklung des klinischen Bildes eines apallischen Syndroms durch Entkoppelung der kortikalen Kontrolle über den Hirnstamm ist bei diesen Patienten zu beobachten. Bei Wiederherstellung der Hirnstammfunktionen erfolgt bedingt durch die weitgehend ungestörte Großhirnfunktion die Rückbildung der apallischen Symptomatik rasch und ohne die typischen Zwischenphasen.

Therapeutische Maßnahmen der frühen Rehabilitation

In der Folge soll dargelegt werden, zu welchem Zeitpunkt nach Abklingen der Akutphase weitere therapeutische Maßnahmen erfolgen sollen, um Schäden beim Patienten zu verhindern, die nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Schädel-Hirn-Trauma stehen, sondern im Verlauf schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen auftreten können. Diese als Tertiärschäden [6] bezeichneten Komplikationen, wie Marasmus, Enzephalo-Myelopathien, Polyneuropathien und Dekubitus sollten unbedingt vermieden werden, da sie die Rehabilitation des Patienten entscheidend beeinflussen können.

In der Akutphase des Mittelhirn- oder Bulbärhirnsyndroms stehen die operative Behandlung und die konservative Behandlung des Hirnödems (s. Beitrag Koller und Hackl) im Vordergrund der therapeutischen Maßnahmen. Im weiteren Verlauf werden eine ganze Reihe von therapeutischen Maßnahmen notwendig (Abb. 4). Die physikalische Therapie mit Maßnahmen zum Abbau abnormer Körper- und Extremitätenhaltungen und zur Verhinderung von Kontrakturen kann bereits wenige Tage nach dem Trauma beginnen (s. Beitrag Pechlaner*).

Die Angehörigen sollen möglichst früh in das Betreuungsprogramm der Patienten eingebaut werden und soziale Fragen gemeinsam mit Sozialarbeitern (s. Beitrag Scherl*) zu lösen versuchen. Sobald eine Mitarbeit des Patienten erwartet werden kann, sind ergotherapeutische Maßnahmen im Behand-

* Erscheint in einer der folgenden Hefte.

lungskonzept einzusetzen (s. Beitrag Mederle^{*}). Mit der nicht-verbalen Logopädie steht ein früh verwendbares Instrument der Logopädie zur Verfügung (s. Beitrag Holzer^{*}). Selbstverständlich müssen operative Maßnahmen, wie die Entleerung chronisch subduraler Hämatome, die Entlastung eines Hydrocephalus nonresorptivus im Verlaufe von schweren Schädel-Hirn-Traumata erwogen werden und durch eine medikamentöse Therapie weitere Komplikationen vermieden werden. Dem Arzt obliegt es, die einzelnen Maßnahmen bereits in den frühen Phasen der Rehabilitation, die bereits an den Intensivstationen beginnen soll, zu koordinieren und später zu einem Rehabilitationsprogramm auszubauen (s. Beitrag Saltuari). Als Basis all dieser Bemühungen ist aber die Pflege der Patienten anzusehen, da nur durch eine entsprechend gute Pflege ein Erfolg der anderen therapeutischen Maßnahmen erwartet werden kann. Alle Maßnahmen müssen bereits an der den Patienten akut versorgenden Klinik einsetzen, da die Verlegung des Patienten in ein Rehabilitationszentrum erst zu einem relativ späten Zeitpunkt erfolgen kann, oder überhaupt nicht möglich ist.

Vermeiden von Tertiärschäden und spezielle Probleme der frühen Rehabilitation

Aus der klinischen Beobachtung des Einsetzens einer Überaktivität des Sympathikus [5] und dem Nachweis erhöhter Katecholamine im Plasma [10] haben sich wichtige medikamentöse therapeutische Konsequenzen in der Behandlung des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom, des apal-

lischen Syndroms, aber auch des prolongierten Mittelhirnsyndroms ergeben (Tab. 1). Als weiterer wichtiger Faktor in der Stabilisierung des Stoffwechsels hat sich neben der ausgewogenen Ernährung die Beeinflussung des Proteinstoffwechsels durch menschliches Wachstumshormon bewährt [9]. Damit ist es möglich, den früher bei Patienten im apallischen Syndrom fast obligaten Marasmus (Abb. 4 und Beitrag Prugger) zu vermeiden.



Abb. 5a Patient in den ersten Remissionsphasen nach traumatisch bedingtem apallischen Syndrom. Keine Spontanmotorik zu erkennen.

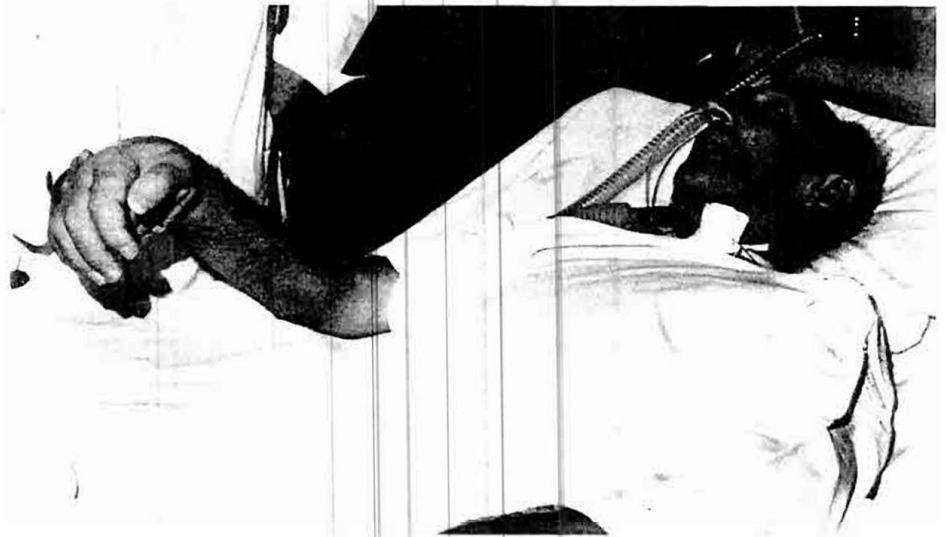


Abb. 5b Erst nach Ausheben der Schwerekraft.

^{*} Erscheint in einem der folgenden Hefte.



Abb. 5c reproduzierbare Beugebewegung der oberen Extremität nach Aufforderung.

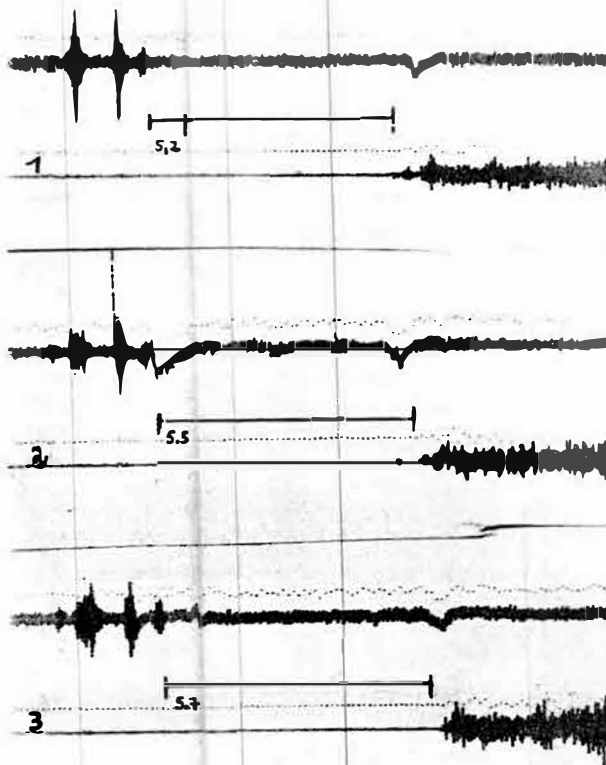


Abb. 6 Akustisches Signal der Aufforderung (Arm beugen) im oberen Kanal. Im unteren Kanal elektromyographische Ableitung der einsetzenden Willküraktivität aus dem M. biceps brachii. Reproduzierbarkeit durch vergleichbares Zeitintervall bis zum Einsetzen der Aktivität bei dreimaligem Versuch gegeben.

Gemeinsam mit einer früh einsetzenden, intensiven physiotherapeutischen Betreuung gelingt es Komplikationen zu vermeiden (Tab. 2) und die Er-

folgsorgane (Muskeln, Nerven und Gelenke) in einem optimalen Zustand zu erhalten (Tab. 3). Bei Abklingen der zentralen Funktionsstörung mit dem Wiedererlangen der höheren kortikalen Funktionen, stehen dem Patienten damit vollwertig erhaltene Erfolgsorgane zur Verfügung. Die rein-passive Physiotherapie sollte möglichst früh in eine aktive assistive Therapie übergeführt werden.

Meist genügt es dabei, die Spontanmotorik des Patienten zu beobachten, und diese Bewegungen, dann nach Aufforderung durchführen zu lassen. Gelingt dies, muß die aktive Therapie zunächst mit Unterstützung konsequent durchgeführt werden, da bei Nichtbeachten der Willkürmotorik und deren Ausbau die Gefahr besteht, daß die Patienten wieder in das apallische Syndrom zurückfallen, oder auf der gleichen Stufe stehenbleiben [8]. Es ist Aufgabe des Arztes, diese Ansätze der Willkürmotorik zu erkennen und zu fördern. Aber auch bei Patienten, die keinerlei Willkürmotorik erkennen lassen (Abb. 5a), soll durch Aufheben der Schwerkraft nach Willküraktivität gesucht werden. Häufig gelingt es dabei, an den oberen oder unteren Extremitäten Beuge- oder Streckbewegungen nach Aufforderung reproduzierbar zu erzielen (Abb. 5b und 5c), während sonst keine willkürlich eingeleiteten Bewegungsmuster zu erkennen sind. In Zweifelsfällen kann durch gleichzeitige elektromyographische Ableitung des akustischen Signals der Aufforderung und der daraufhin einsetzenden Muskelaktivität die Reproduzierbarkeit der Bewegung geprüft und damit als Willküraktivität verifiziert werden (Abb. 6). Die Sprechfunktion kann durch Imitation des Gesichtsausdruckes bei den verschiedenen Buchstaben angeregt werden (Abb. 7). Dieser Anregung liegt die Erfahrung zugrund, daß die Imitation der Mimik schon bei Neugeborenen möglich ist [12]. Dies



Abb. 7 Imitation des Buchstaben A eines Patienten in der Remissionsphase eines traumatisch bedingten apallischen Syndroms. Deutliche periphere Facialisparese links.

weist auf die Fähigkeit des Gehirns hin, verschiedene Aktivitäten, Sehen und Muskelaktivierung als erste Form des Denkens zu vereinen.

Bei Patienten nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma ist die Fähigkeit der Imitation bei zunächst fehlender Phonierung der Anlaß, eine nicht-verbale Logopädie als ersten Schritt der logopädischen Betreuung einzuleiten. Die aktive assistive Therapie sollte dann möglichst früh in eine überwiegend aktive Therapie übergeleitet werden.

Schlußfolgerungen

Die Kenntnis der Symptome des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom und des prolongierten Mittelhirnsyndroms erlaubt es, das Abklingen der akuten Hirndrucksymptomatik klinisch zu erfassen. Mit dem Auftreten dieser Symptombilder sind meistens keine akutdiagnostischen Maßnahmen mehr erforderlich. Allerdings muß an die Möglichkeit der Entwicklung eines chronisch subduralen Hämatoms und eines Hydrocephalus non-resorptivus gedacht werden, wenn sich trotz aller therapeutischen Maßnahmen die neurologische Symptomatik verschlechtert oder ein Stillstand der Remission eintritt. Mit der Computertomographie des Schädels steht eine den Patienten nicht belastende und diagnostisch klärende Kontrolluntersuchung zur Verfügung. Entscheidende Bedeutung kommt im Verlaufe schwerer Schädel-Hirn-Traumen dem Einsetzen therapeutischer Maßnahmen zu, die im weiteren Verlauf die Prognose weitgehend mitbestimmen. Es ist Aufgabe des Arztes, durch klinische Untersuchung möglichst früh den Zeitpunkt zu erfassen, an dem die einzelnen therapeutischen Maßnahmen im Sinne der frühen Rehabilitation wirksam werden können.

LITERATUR

- [1] Avenarius H.J., F. Gerstenbrand: The transition stage from midbrain syndrome to the apallic syndrome. In: Dalle Ore G., F. Gerstenbrand, C.H. Lücking, G. Peters, U.H. Peters (eds.): *The Apallic Syndrome*. Springer, Berlin 1977, p. 22-55.
- [2] Bauer G., F. Gerstenbrand, E. Rumpf: Varieties of the locked-in syndrome. *J. Neurol* 221, 77-91 (1979).
- [3] Binder H., F. Gerstenbrand: Post-traumatic vegetative syndrome. In: Vinken P.J., G. W. Bruyn (eds.): *Handbook of clinical Neurology*. North Holland, Amsterdam 1976, p. 575-598.
- [4] Britt R.H., M.K. Herrick, R.D. Hamilton: Traumatic locked-in syndrome. *Ann. Neurol.* 1, 590-592 (1977).
- [5] Gerstenbrand F.: *Das traumatische apallische Syndrom*. Springer, Wien 1967.
- [6] Gerstenbrand F., C.H. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 213, 264-281 (1970).
- [7] Gerstenbrand F., E. Rumpf: Das prolongierte Mittelhirnsyndrom traumatischer Genese. In: Neumärker (Hrsg.): *Hirnstammläsionen. Neurologische, psychopathologische, morphologische, neurophysiologische und computertomographische Aspekte*. Hirzel, Leipzig 1983, S. 236-248.
- [8] Goblet W.: *Grundlagen der neurologischen Intensivmedizin*. Springer, Berlin 1980, S. 180.
- [9] Hackel J.M.: Verhalten des Wachstumshormons bei schweren Schädel-Hirn-Trauma mit sekundären Hirnstammschäden. *Infusionstherapie* 5, 237-247 (1980).
- [10] Hörtnagl H., et al.: The activity of the sympathetic nervous system in the course of severe head injury. *Intens. Care Med.* 6, 169-177 (1980).
- [11] Weitzoff A.N., M.K. Moore: Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science* 198, 75-78 (1977).

Univ.-Doz. Dr. med. E. Rumpf
Apichstraße 35
A-6020 Innsbruck