

Apallisches Syndrom

F. GERSTENBRAND UND E. RUMPL

Definition

Als apallisches Syndrom wird ein Zustand bezeichnet, bei dem sich der Patient über Wochen bis Jahre in einer „eigenartigen“ Bewußtseinslage mit auffälliger Körperhaltung befindet und keinerlei sinnvolle Reaktion zeigt. Dieses Zustandsbild wurde 1940 von Kretschmer als einheitliches Krankheitsbild in der Folge schwerer diffuser Hirnschäden verschiedener Art erkannt und beschrieben. Unter apallisch, von Pallium, dem lateinischen Wort für den antiken griechischen Übermantel, hat Kretschmer ein Symptomenbild zusammengefaßt, das durch den Ausfall aller höheren und höchster Hirnleistungen bei „Vereinständigung nachgeordneter Systeme des Hirnstammes“ gekennzeichnet ist.

Häufigkeit

Ein apallisches Syndrom kommt nach schweren Hirnverletzungen in 20–30% aller Fälle zur Beobachtung. Diese Zahl wird von mehreren Arbeitsgruppen bestätigt und schwankt im Laufe der Jahre nur gering. Bei schweren ischämisch-hypoxischen oder anoxischen Hirnschäden ist bei 40% der Patienten mit der Entwicklung eines apallischen Syndroms zu rechnen (Rumpl u. Gerstenbrand 1989). Seltener tritt ein apallisches Syndrom nach Enzephalitiden, nach diffusem Angiospasmus, bei Subarachnoidalblutung, bei degenerativen Erkrankungen und bei metabolischen Schädigungen auf.

Pathologie und Pathophysiologie

Beim traumatischen apallischen Syndrom sind zwar mitunter Teile der Hirnrinde, aber auch innere Hirnstrukturen (Basalganglien, Balken oberer Hirnstamm – äußeres und inneres Hirntrauma) primär lädiert oder sekundär tentorielle und foraminelle Einklemmungen, Hypoxie sowie tertiär (Malnutrition, Bed-Rest-Syndrom usw.) eventuell quartär (Hydrocephalus aresorptivus usw.) geschädigt. Die verschiedenen Läsionen bedingen in Art und Lokalisation eine passager-funktionelle oder auch bleibende anatomische Unterbrechung der efferenten-afferenten Funktionssysteme (Gerstenbrand 1967).

Die Pathophysiologie der apallischen Symptomatik sowie die Entwicklung und die Rückbildung des apallischen Syndroms läßt sich mit einer funktionellen oder einer mehr oder weniger ausgeprägten anatomischen Unterbrechung der Bahnsysteme in verschiedenen Ebenen des Großhirns erklären, so im beidseitigen Mittelhirn, im Thalamus beidseits bzw. in den Zwischenhirnstrukturen sowie in weiteren Bereichen des Marklagers und/oder diffus in kortikalen Regionen (Gerstenbrand 1967). Die Schädigungsebene kann bei den einzelnen Patienten völlig unterschiedlich sein, sowohl was den Funktionsaus-

fall als auch die anatomische Struktur betrifft. Bei hypoxisch-ischämisch bedingten Hirnschäden kann in schweren Verlaufsformen eine hochgradige kortikale laminäre Nekrose nachgewiesen werden, die die einer totalen Dekortikation gleichzustellen ist.

Ätiologie

Das apallische Syndrom kann prinzipiell auf zweifachen Wegen entstehen, und zwar durch einen primären Abbauprozess des Großhirns, der im Endzustand zum apallischen Syndrom führt (präsenile und senile Hirnatrophie, subakute Leukenzephalitis usw.) und als Folge nach einem akuten Prozeß, der das gesamte Großhirn betrifft oder die auf- und absteigenden Verbindungssysteme im mesodienzephalen oder auch im thalamischen Engpaß schädigt. Unter Umständen können durch einen Akutschaden beide Schädigungsmuster entstehen, so bei einer diffusen zerebralen Hypoxie/Ischämie, diffuser Enzephalitis oder auch bei der schweren Hirnverletzung. Bei jedem Patienten mit einem apallischen Syndrom nach einer akuten Schädigung kann eine Remission eintreten, das Vollbild aber auch bis zum Tode des Patienten bestehen bleiben. Beim apallischen Syndrom nach progredientem Hirnschaden bleibt der Endzustand des apallischen Syndroms unverändert. Eine Remission ist nicht möglich.

Krankheitsbild

Anamnese

Bei akuten Prozessen mit schwerer Affektion des Großhirns verschiedenster Art, die das gesamte Großhirn oder nur Anteile davon betrifft mit anschließender Entwicklung eines apallischen Syndroms geht stets ein akutes Mittelhirnsyndrom voraus, das bis zum Bulbärhirnsyndrom absinken kann (Gerstenbrand u. Lücking 1970, Abb. 7.10). Nach einem Übergangsstadium mit Abklingen von Koma, der Streckkrämpfe und der vegetativen Enthemmung stellt sich das Vollbild des apallischen Syndroms ein. Diese Entwicklung, die meist aus einem Mittelhirnsyndrom der Phase 3 und 4 bzw. einem Bulbärhirnsyndrom der Phase 1 einsetzt, kann sich bei einer Hirnverletzung über 2–3 Wochen erstrecken (Gerstenbrand 1967). Im Gegensatz ist nach einer zerebralen Hypoxie die Entwicklung einer apallischen Symptomatik bereits nach wesentlich kürzerer Zeit möglich (Rumpl u. Gerstenbrand 1989). Auch bei Enzephalitiden kann sich ein apallisches Syndrom innerhalb von 1 Woche entwickeln, während bei den primären Abbauprozessen des Gehirns, wie bei der präsenilen oder der senilen Hirnatrophie (Alzheimersche Erkrankung) die apallische Symptomatik als Endzustand nach monatelangem Verlauf der Erkrankung auftritt. Auch bei Slow-Virus-Erkrankungen, wie der Jakob-Creutzfeldtschen Erkrankung, entsteht als Endstadium die apallische Symptomatik nach monatelangem Verlauf.

Befunde

Die Symptomatik des apallischen Syndroms im Vollbild ist, unabhängig von der Entstehungsursache, weitgehend uniform. Der Patient ist wach, hat die Augen offen, zeigt jedoch keine Bewußtseinsinhalte (Coma vigilé), der Schlaf-Wach-Rhythmus ist ermüdungszeitlich gesteuert. Gerichtete emotionelle Reaktionen fehlen, die Extremitäten zeigen eine Beuge-Streck-Stellung (Abb. 7.10). Mitunter bleibt die Streckhaltung des initialen akuten Mittelhirnsyndroms über längere Zeit bestehen, was auf eine primäre Mittelhirnläsion traumatischer oder auch enzephalitischer Ätiologie oder auf eine Komplikation durch sekundäre supratentorielle Volumenzunahme (Hirnabszeß, Hydrocephalus occlusus) schließen läßt. Motorische Primitivschablonen, insbesondere die des Oralsinnes, können spontan auftreten oder durch externe Stimulation ausgelöst werden. Haltungs- und Stellreflex lassen sich nachweisen, der okulozephalale und der vestibulookuläre Reflex sind voll oder partiell vorhanden. Das klassische Puppenkopffphänomen wird weniger bei den traumatischen Fällen, sondern mehr beim hypoxisch bedingten apallischen Syndrom beobachtet. Die vegetativen

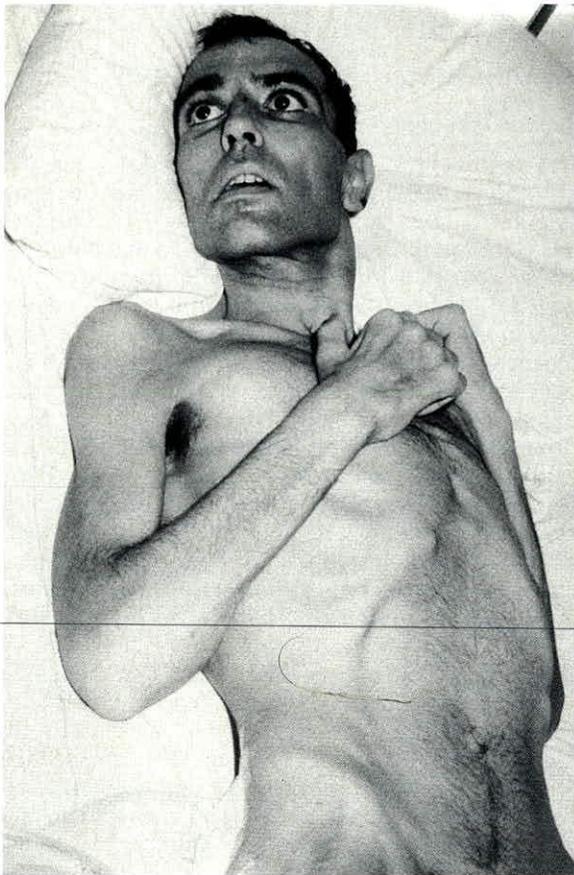


Abb. 7.10 Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms, Coma vigilé, Beugestellung der Extremitäten, ausgeprägte Amimie

Funktionen zeigen eine Überaktivität des Sympathikus (chronifizierte Emergency reaction [Gerstenbrand 1967]), wobei die Enthemmung der vegetativen Funktionssysteme vor allem bei den traumatisch bedingten Fällen zu finden sind. Störungen der Optomotorik (Augenmotilität und Pupillenreaktion) sind in einem hohen Prozentsatz vorhanden, vor allem beim traumatisch apallischen Syndrom. Zeichen einer Läsion des kortikospinalen und kortikobulbären Systems sind stets nachweisbar (Rigidospazität). Blasen- und Mastdarmfunktion sind entsprechend unkontrolliert.

Vor allem beim traumatisch und enzephalitisch bedingten apallischen Syndrom sind fokale neurologische Defizite nachweisbar, die primär oder sekundär entstanden sind. Bei einem hypoxisch ausgelösten apallischen Syndrom können irreguläre (arrhythmische), aber auch komplexe (regulär-rhythmische) Myoklonien persistieren, die mit dem Einsetzen der Remission abklingen.

Spezielle Untersuchungsbefunde

Die *Computertomographie des Schädels* zeigt im apallischen Syndrom sehr unterschiedliche Befunde. Es können mitunter weitgehendst regelrechte Befunde erhoben werden. Im allgemeinen ist neben mehr oder weniger ausgeprägten lokalen Läsionszonen eine kortikale und subkortikale Atrophie verschiedenen Ausmaßes nachzuweisen. Bei ausgeprägten lokalen Schäden und Vorliegen einer diffusen Atrophie kann unter Bezugnahme auf die Lokalisation ein prognostischer Rückschluß gezogen werden.

Mit der *Kernspintomographie* (MRI) sind nach eigenen Erfahrungen allerdings wesentlich detailliertere Aussagen möglich, wobei vor allem die Hirnstammschäden nachgewiesen werden können mit einer Unterscheidungsmöglichkeit zwischen primären, sekundären und tertiären Läsionen. Die Korrelation zwischen der „living pathology“ (Grčević 1988) und der Klinik erlaubt unter Einbeziehung der Elektroneurophysiologie heute bereits detaillierte prognostische Aussagen.

Das EEG kann bei Patienten mit dem Vollbild eines apallischen Syndroms keine kortikale elektrische Aktivität aufweisen (Ingvar u. Brun 1972), wobei meist eine hypoxische Ursache vorliegt (Amann u. Mitarb. 1971). Bei Patienten mit apallischem Syndrom nach Hirnverletzung ist dies selten zu beobachten. Beim traumatischen apallischen Syndrom zeigt sich meist eine reichliche, durch Schlaf modifizierte zerebrale elektrische Tätigkeit, wobei Schlaf oder schlafähnliche Aktivitäten keine sichere Prognoseerstellung erlauben. Patienten mit einer klinisch anzunehmenden Symptomatik des Vollbildes eines apallischen Syndroms können Schlafstadien entwickeln, die sich im EEG, sieht man von der Verformung der Spindeln ab, nicht wesentlich von Normalstadien unterscheiden.

Andererseits läßt sich beobachten, daß Patienten, die später mit der Umwelt kommunizieren, eventuell sogar einigermaßen selbständig leben, ein

schwer abnormes Schlafmuster zeigen (Rumpl u. Mitarb. 1984). Bei ausgeprägter zerebraler Hypoxie ist häufig ein flaches (low-voltage-output) EEG zu sehen. Weniger schwere Schäden sind EEG-mäßig durch eine diffuse Verlangsamung gekennzeichnet, in Einzelfällen kann eine Burst-Suppression-Aktivität oder eine kontinuierliche Spitzenentladung, auch bei hypoxisch bedingtem apallischen Syndrom bestehen bleiben (Bauer 1987).

Bei den *evozierten Potentialen* sind die somatosensorischen Potentiale nach Nervus-medianus-Stimulation prognostisch am besten verwertbar. Bei fehlender Skalpantwort (N 20) ist ein persistierendes Vollbild oder die erste bis zweite Remissionsphase eines apallischen Syndroms vorhanden. Monophasische N-20-Wellen mit fehlenden nachfolgenden Komponenten werden als typisch für das apallische Syndrom nach schwerer Hypoxie angesehen (Rumpl u. Mitarb. 1986). Weniger verwendbar in der Prognoseerstellung sind die akustisch evozierten Hirnstammpotentiale, obwohl sich bei anoxischen Schäden auch bei dieser Untersuchung ein erstaunlich hoher Prozentsatz an pathologischen Befunden findet. Blinkreflex- und Masseterreflex-Untersuchungen können den Schweregrad einer Schädigung auf pontomesenzephaler und pontomedullärer Ebene belegen. Ein Drittel der Patienten im traumatisch

bedingten apallischen Syndrom zeigt dabei eine normale Antwort beim Blinkreflex bzw. beim Masseterreflex (Rumpl u. Prugger 1986). Beim hypoxisch bedingten apallischen Syndrom weisen nur 8% der Patienten einen normalen Blinkreflex auf, während 43% der Patienten einen normalen Masseterreflex zeigen. Dieser hohe Prozentsatz an pathologischen Antworten weist darauf hin, daß bei schwersten Formen zerebraler Hypoxien auch eine zunehmende Hirnstammschädigung vorliegt. Bei rein kortikalen Schäden ist die fehlende Habituation des Blinkreflexes bei Patienten im apallischen Syndrom ein bekanntes Phänomen und dementsprechend ein prognostisch ungünstiges Zeichen (Rumpl u. Gerstenbrand 1989).

Verlauf und Prognose

Der Verlauf eines apallischen Syndroms verschiedener Ätiologie ist in Abb. 7.11 schematisch dargestellt. Beim apallischen Syndrom nach Akutschaden ist immer, wenn auch mehr oder weniger gut faßbar, ein Initialstadium mit den einzelnen Phasen des akuten Mittelhirnsyndroms bzw. auch Bulbärhirnsyndroms feststellbar, gefolgt von einem Übergangsstadium (Gerstenbrand u. Mitarb. 1987).

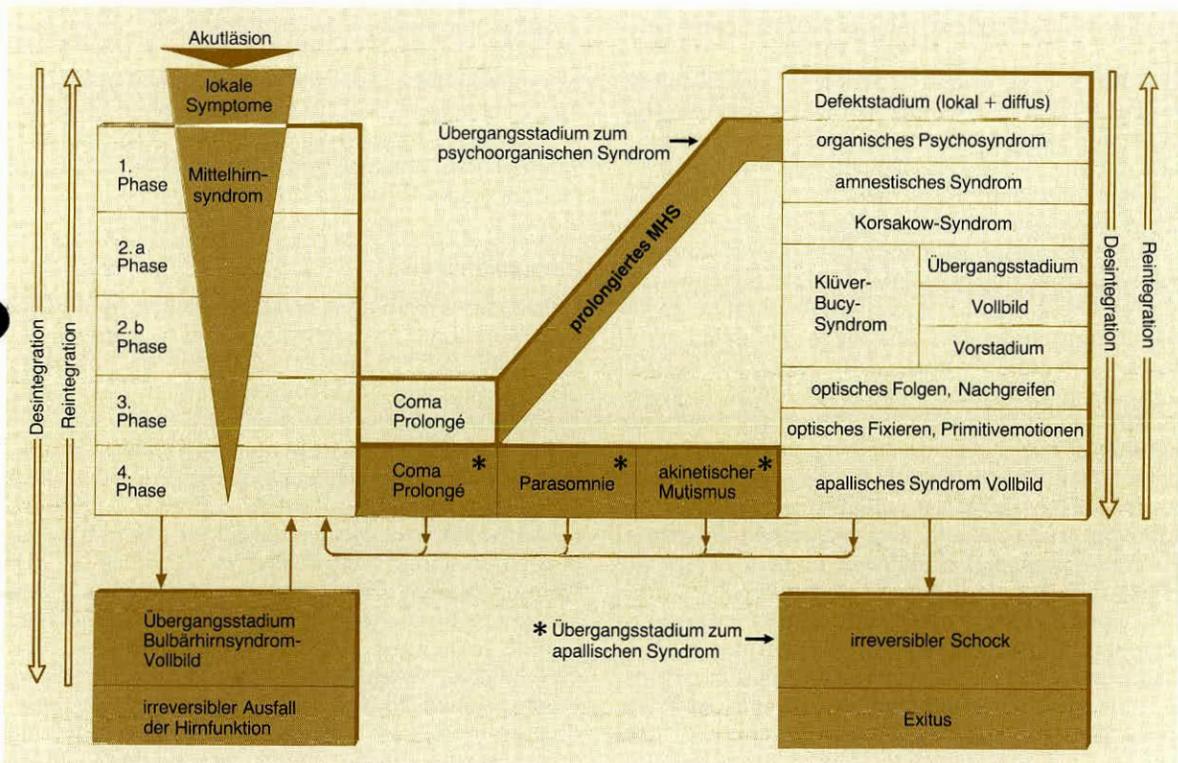


Abb. 7.11 Schematische Darstellung der Möglichkeit des Entwicklungsverlaufes eines akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms. Rasche Rückbildung über die Stadien der Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms (linker Balken). Entwicklung eines prolongierten Mittelhirnsyndroms mit Übergang in ein psychoorganisches Syndrom (oberer schräger Querbalken). Über ein Übergangsstadium (unterer horizontaler Querbalken) Entwicklung zum Vollbild des apallischen Syndroms mit Rückbildungsmöglichkeiten über die typischen Stadien (rechter Balken). Der Exitus ist in allen Entwicklungsstufen möglich, ab einer Klüver-Bucy-Symptomatik selten (nach Gerstenbrand u. Rumpl)

Das Vollbild des apallischen Syndroms kann über Monate unverändert bestehen bleiben. Der Tod tritt in diesen Fällen meist durch eine interkurrente Erkrankung, wie Pneumonie, Sepsis, ein. Im Falle eines traumatisch bedingten apallischen Syndroms können Zeichen der Rückbildung bereits in den ersten 3 Wochen erfaßt werden, was meist eine günstige Prognose annehmen läßt. Ist innerhalb der ersten 5 Monate nach dem Unfallgeschehen keine Remission eingetreten, muß in den meisten Fällen eine ungünstige Prognose erstellt werden. Bei Patienten, bei denen eine Remission nach 3 Monaten nicht einsetzt, oder nur das 1. oder 2. Remissionsstadium der Innsbruck-Remissions-Skala eingetreten ist (Abb. 7.11), bleibt in 30% der Fälle eine apallische Defektsymptomatik, die in der Literatur auch als apallische Symptomatik bezeichnet wird (Jennet u. Teasdale 1981). Im allgemeinen verläuft das apallische Syndrom nach Hirnverletzung als sog. Durchgangssyndrom nach Wieck.

Im Remissionsstadium lassen sich nach der Innsbruck-Remissions-Skala 8 Phasen abgrenzen (Gerstenbrand u. Mitarb. 1989). Nach der Phase des optischen Fixierens mit primitiv-emotionellen Reaktionen und der Phase des optischen Folgens mit Nachgreifen stellt sich das Stadium des Klüver-Bucy-Syndroms mit 3 Zwischenphasen ein, gefolgt von der Phase, die durch eine Korsakow-Symptomatik geprägt ist und in ein amnestisches Symptomenbild und schließlich in eine Phase mit der Symptomatik eines organischen Psychosyndroms übergeht. Während des Remissionsverlaufes werden superponierte Herdausfälle des Großhirns, vor allem aus dem Thalamus und des Mittelhirns faßbar. Die Remission kann in den ersten 3 Phasen zum Stillstand kommen, mitunter überhaupt ausbleiben. Wird die Phase des Klüver-Bucy-Syndroms erreicht, ist eine weitere günstige Prognose anzunehmen. Das persistierende Klüver-Bucy-Syndrom gehört zu den Seltenheiten. Während sich beim traumatisch bedingten apallischen Syndrom der Verbleib einer apallischen Symptomatik im Vollbild über 3 Monate hinaus als prognostisch ungünstiges, wenn auch nicht infaustes Zeichen erwiesen hat, ist die Dauer des Vollbildes des apallischen Syndroms bei hypoxisch bedingten Schäden mit ungünstiger Prognose wesentlich kürzer. Das bisher festgelegte ungünstige prognostische Kriterium einer Dauer des apallischen Syndroms zerebraler Hypoxie/Ischämie von über 14 Tagen, wie dies Dougherty u. Mitarb. (1981) postulieren, ist nach eigenen Erfahrungen eher kürzer anzusetzen (Rumpl u. Gerstenbrand 1989), was nicht beim Einsetzen der ersten beiden Remissionsphasen zutrifft. Im Endverlauf der Remission, vor allem in der Phase des Korsakow-Syndroms, können psychotische Reaktionen in Form eines amentuellen Zustandsbildes auftreten. Der Aufbau der Willkürmotorik und der höheren Hirnfunktionen kann durch die Herdausfälle oder durch die Allgemeinschädigung des Gehirns stark verzögert werden.

Das Defektstadium kann eine verschieden ausgeprägte lokale und diffuse zerebrale Ausfallssym-

ptomatik aufweisen (Gerstenbrand 1967). Das Defektstadium ist durch den Diffusschaden und durch die lokale Hirnschädigung verursacht, durch primäre und sekundäre Läsionen und die damit verbundene Lokalsymptomatik geprägt. Tertiäre Schäden, die als Folge einer Fehl- und Unterernährung auftreten, führen zu pontinen Läsionen (pontine Myelinolyse), Myelopathien und mitunter zu ausgeprägten Polyneuropathien und vor allem auch zur tertiären Enzephalopathie. Im Defektstadium kann somit klinisch eine verschieden graduierte organische Demenz mit zusätzlichen Herdausfällen durch singuläre oder multilokuläre Großhirnläsionen sowie zusätzlich zerebelläre, extrapyramidale und thalamische Symptome, eine bulbärparalytische Symptomatik, optomotorische Störungen, halbseitige oder beidseitige spastische Symptome, eine Hemianopsie, vor allem aber auch Ausfälle der höheren Hirnleistungen wie Aphasie, Akalkulie, Agraphie, Raumorientierungsstörungen etc. sowie spinale Ausfälle und Ausfallerscheinungen des peripheren Nervensystems mit superponierten Schäden auch mehrerer peripherer Nerven vorhanden sein.

Durch die Anwendung der Computertomographie des Gehirns, des MRI und auch der MR-Spektroskopie und laufender EEG-Kontrollen sowie der evozierten Potentiale ist heute der Rückbildungsverlauf kurzfristig zu kontrollieren, aber auch die Prognoseerstellung frühzeitig einzugrenzen. Die Neuroimaging-Verfahren, wozu noch die SPECT-Untersuchung zu ergänzen ist, sind aber auch in der Lage, Komplikationen, wie intrakranielle und intrazerebrale Hämatom, die Entwicklung eines Hydrocephalus non resorptivus frühzeitig aufzudecken, wodurch die notwendigen operativen Maßnahmen frühzeitig zum Einsatz gebracht werden können.

Komplikationen

Neben den erwähnten intrakraniellen Komplikationen wie Hämatom, Hydrocephalus non resorptivus usw. sind die tertiären Schäden, wie Myelopathien und ausgeprägte Polyneuropathien als „iatrogene Komplikationen“ aufzufassen, da diese Schäden heute zumindest teilweise zu verhindern wären. Neben einer entsprechenden Therapie ist vor allem das „bed-rest-syndrom“ durch die Untersuchungen in der simulierten Schwerelosigkeit näher bekannt und ist in seiner Ausprägung zu beeinflussen. Als Komplikationen sind Gelenkskontrakturen, periartikuläre Ossifikationen, Dekubitus und rezidivierende Infekte zu nennen, die den Verlauf der Remission entscheidend beeinflussen können. Periartikuläre Ossifikationen können zur Zeit noch nicht verhindert werden. Die übrigen Komplikationen sind durch entsprechende therapeutische Maßnahmen weitgehend zu beeinflussen.

Therapie

Der Nachweis erhöhter Catecholamine im Plasma bei Patienten im traumatischen apallischen Syndrom

(Hörtnagl u. Mitarb. 1980) hat zur wichtigsten therapeutischen Konsequenz in der Behandlung des apallischen Syndroms geführt. Aufgrund der mit der Überaktivität des Sympathikus verbundenen katabolen Stoffwechsellage sollten schon im Initialstadium, unbedingt aber im Übergangsstadium zum apallischen Syndrom β -blockierende Substanzen eingesetzt werden. Dies führt zu einer Normalisierung des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels und erlaubt eine deutliche Senkung der sonst notwendigen Hyperkalorisation auf etwa 3000 kcal (12560 kJ) täglich. Durch dieses Behandlungsregime gelingt es, die Fehl- und Unterernährung zu steuern und die tertiären Schäden zu beeinflussen. Als weiterer wichtiger Faktor in der Stabilisierung des Stoffwechsels hat sich neben der ausgewogenen Ernährung die Beeinflussung des Proteinstoffwechsels durch menschliches Wachstumshormon bewährt (Hackl 1980). In letzter Zeit steht auch ein gentechnologisch hergestelltes Wachstumshormon zur Verfügung. Durch die Besserung des Proteinstoffwechsels kann gemeinsam mit den β -Blockern eine Fehl- und Unterernährung vermieden werden, wodurch ebenfalls die tertiären Schäden des zentralen und peripheren Nervensystems wesentlich gemindert werden können. Der früher obligate Marasmus der apallischen Patienten kann durch diese modernen Methoden vermieden werden. Eine Levodopa-Substitutionstherapie in geringer Dosierung kann sich im Remissionsverlauf nicht nur zur Besserung einer posttraumatischen Parkinson-Symptomatik günstig auswirken, günstig hat sich auch die Verabreichung von CDP-Cholin-Präparaten, Vitamin-B-Kombination in hoher Dosierung, in letzter Zeit auch von Gangliosiden erwiesen. Frühzeitig muß eine physikalische Therapie mit Maßnahmen zum Abbau der abnormen Körper- und Extremitätenhaltungen und zur Verhinderung von Kontrakturen beginnen. Dabei kommen die Methoden zum Einsatz, die die tonusregulierenden Reflexe verwenden, wobei sich die Bobath-Methode (Bobath 1964), die Methoden nach Perfetti (1979) und Vojta (1972) als besonders günstig erwiesen haben. Im weiteren Verlauf ist es notwendig, von einer rein passiven Therapie auf eine aktive assistive Therapie mit Förderung der spontanen Motorik durch äußere Reize und Aufbau der Willkürmotorik bzw. Anregung der Sprechfunktion überzuwechseln.

Die Angehörigen der Patienten im apallischen Syndrom sollen möglichst früh in das Betreuungsprogramm der Patienten eingebaut werden und soziale Fragen gemeinsam mit Sozialarbeitern zu lösen versucht werden. Sobald eine Mitarbeit des Patienten im Zuge der Remission erwartet werden kann, sind ergotherapeutische Maßnahmen in das Behandlungskonzept einzusetzen. Mit der nicht verbalen Logopädie steht ein früh verwendbares Instrument der Logopädie zur Verfügung. Dem Arzt obliegt es, die einzelnen Maßnahmen bereits in den frühen Phasen der Rehabilitation zu koordinieren und später zu einem Rehabilitationsprogramm auszubauen. Als Basis all dieser Bemühungen ist aber die spezielle

Pflege der Patienten anzusehen, da nur durch eine entsprechend gute Pflege ein Erfolg der anderen therapeutischen Maßnahmen erwartet werden kann.

Bei einem Patienten mit einem apallischen Syndrom darf in der Behandlung nicht vorzeitig resigniert werden. Eine Rückbildung ist bei konsequenter und intensiver Therapie auch nach lang anhaltendem Vollbild möglich.

Der im angloamerikanischen Sprachgebrauch heute noch immer aufscheinende Begriff des „vegetable“, abgeleitet vom vegetative stage (Jennet u. Plum 1972), ist heute durch die wesentlichen Fortschritte in der Therapie überhaupt nicht mehr akzeptabel, vom ethisch-moralischen Standpunkt schon immer abzulehnen gewesen.

Literatur

- Amann, E., F. Gerstenbrand, K. Jellinger: Schwerer Hirnschaden (apallisches Syndrom) nach Herzstillstand bei einem Kleinkind. Pädiat. Pathol. 16 (1971) 121
- Bauer, G.: Cerebral anoxia. In Niedermeyer, E., F. Lopes da Silva: Clinical Electroencephalography. Urban & Schwarzenberg, Baltimore 1987
- Bobath, K.: Die Neuropathologie der zerebralen Kinderlähmung unter besonderer Berücksichtigung der Stellung und Haltung der Wirbelsäule. Neurologie der Wirbelsäule und des Rückenmarks im Kindesalter. Fischer, Jena 1964
- Bobath, B.: Adult hemiplegia: Evaluation and treatment. Heinemann, London 1964
- Dougherty jr., J. H., D. Rawlinson, D. E. Levy, F. Plum: Hypoxic ischemic brain injury and the vegetative state. Clinical and neuropathological correlation. Neurology 31 (1981) 991
- Gerstenbrand, F.: Das traumatisch bedingte apallische Syndrom. Springer, Wien 1967
- Gerstenbrand, F., C. H. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. (1970) 264
- Gerstenbrand, F., E. Rumpl: Das prolongierte Mittelhirnsyndrom traumatischer Genese. In Neumärkter, K. J.: Hirnstammläsionen, Hirzel, Leipzig 1983
- Gerstenbrand, F., R. Formisano, L. Saltuari: Disturbi di coscienza post-traumatici: Classificazione ed evoluzione in sindrome apallica. In Agnoli, A., C. Zanussi: Progressi in medicina interna. Utet, Milano 1989
- Grčević, N.: The concept of inner cerebral trauma. Scand. J. Rehab. Med., Suppl. 17 (1988) 25
- Hackl, J. M.: Das Verhalten des Wachstumshormons bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma mit sekundären Hirnstammschäden. Infusionstherapie 5 (1980) 237
- 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
- Ingvar, D. H., A. Brun: Das komplette apallische Syndrom. Arch. Psychiat. Nervenkr. 215 (1972) 219
- Jennet, B., G. Teasdale: Management of the Head Injuries. Davis, Philadelphia 1981
- Perfetti, C.: La rieducazione motoria dell' emiplegico, I. In: Ghedini, Collana, di Riabilitazione Medico 1979
- Rumpl, E., F. Gerstenbrand: Zum klinischen Bild und Verlauf des hypoxisch-anoxischen Komas. In Bogdahn, U., H. G. Mertens: Prognostik in der Intensivtherapie des Zentralnervensystems. Springer, Berlin 1989
- Rumpl, E., M. Prugger: Der prognostische Wert von Masseter- und Blinkreflex-Untersuchungen bei posttraumatischen Hirnstammschäden. In Lowitzsch, K.: Hirnstammreflexe. Thieme, Stuttgart 1986
- Rumpl, E., M. Prugger, G. Bauer: Zum prognostischen Wert elektroencephalographischer Untersuchungen im trauma-

tisch bedingten apallischen Syndrom. Neuropsychiat. Clin. 3 (1984) 215
 Rimpl, E., M. Prugger, F. Badry, F. Gerstenbrand: SSEPs, BAEPs, blink reflex and jaw reflex studies in anoxic brain

injury. In Morosini, E.: Coma postanossio: un approccio multidisciplinare. Arico, Milano 1986
 Vojta, V.: Il rotolamento riflesso, come primo sistema di locomozione umana. Europa medicophys. 8 (1972) 142

Restzustände nach Schädel-Hirn-Traumen im Spätstadium

H. P. LUDIN

Der Beginn des Spätstadiums nach einem Schädel-Hirn-Trauma wird auf das Ende des 6. Monats nach dem Unfall angesetzt. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß zu diesem Zeitpunkt immer ein Endzustand erreicht ist. Auch später können, besonders unter gezielter Rehabilitation, noch beträchtliche funktionelle Fortschritte erzielt werden. Allgemein kann gesagt werden, daß die Schwere des Restzustandes mit der Schwere des Traumas korreliert. Dabei muß allerdings auch das Alter des Patienten mit berücksichtigt werden: Kinder und Jugendliche haben bedeutend bessere Erholungschancen als ältere Menschen bei gleicher Schwere des Schädel-Hirn-Traumas. Die Dauer der posttraumatischen Amnesie gilt als guter prognostischer Indikator (Jennett u. Teasdale 1981). Die posttraumatische Amnesie beinhaltet nicht nur die Phase der eigentlichen Bewußtlosigkeit, sie dauert bis zur Wiedererlangung des fortlaufenden Erinnerungsvermögens. Dieses kann am Krankenbett am einfachsten anhand der örtlich-zeitlich-situativen Orientierung geprüft werden. Leider wird der posttraumatischen Amnesie vielerorts noch wenig Beachtung geschenkt, obwohl sie auch für allfällige spätere Begutachtungen ein guter Parameter ist.

Es ist nicht genau bekannt, bei welchem Prozentsatz der Patienten, die ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten haben, Dauerschäden zurückbleiben. Es ist wahrscheinlich, daß ein großer Teil insbesondere der leichteren Schädel-Hirn-Traumen ohne faßbare Folgen ausheilt. Die posttraumatischen Folgen können in neurologische Störungen, in psychische Veränderungen, in die posttraumatischen Epilepsien und die posttraumatischen subjektiven Beschwerden (insbesondere Kopfschmerzen) unterteilt werden. Es sei schon hier vorweggenommen, daß die psychoorganischen Störungen die häufigste und wichtigste Ursache einer unfallbedingten Invalidität darstellen.

Posttraumatische neurologische Störungen

Ausfälle oder Störungen der *Hirnnerven* wurden von Jennett u. Mitarb. (1981) 6 Monate nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma bei insgesamt 37% der Patienten gefunden. Bei 13% stellten sie den

einigen pathologischen neurologischen Befund dar. In diesem Krankengut steht die *Anosmie* bezüglich der Häufigkeit nicht im Vordergrund, während sie in einem neurologischen Kollektiv (Radanov u. Ludin 1986) den häufigsten pathologischen Befund am Kopf darstellt. Diese Beobachtung mag damit zusammenhängen, daß die Anosmie häufiger bei leichteren als bei sehr schweren Schädel-Hirn-Traumen beobachtet wird. Obwohl die Mehrzahl der Patienten mit Anosmie initial einen Bewußtseinsverlust erlitten hatte, wies etwa die Hälfte eine posttraumatische Amnesie von weniger als 1 Stunde Dauer auf (Jennett u. Teasdale 1981). Viele dieser Patienten hatten eine meist frontale Schädelfraktur. Wenn die Anosmie nicht in den ersten Monaten nach dem Unfall sich bessert oder ausheilt, ist sie meist permanent. Defektheilungen mit dauernd veränderter, meist unangenehmer Geruchsempfindung (*Parosmien*) kommen vor. Eine seltene Erholung der Anosmie nach Jahren wird als Ausdruck einer zentralen Schädigung und nicht, wie sonst üblich, der *Fila olfactoria* interpretiert (Sumner 1975).

Visusstörungen in Form von ein- oder beidseitiger Visusverminderung bis zur vollständigen Amaurose oder als Gesichtsfeldstörungen können durch Läsionen mit den verschiedensten Lokalisationen im Verlauf der Sehbahnen zustande kommen. Aufgrund der Konfiguration der Visusstörung und auch des Verhaltens der Pupillenreflexe kann die topische Diagnostik meist recht präzise erfolgen. Unter 216 Patienten, die nach einem Schädel-Hirn-Trauma neurologische Ausfälle aufwiesen, fanden sich Visusstörungen bei 13%, wobei die Hemianopsien am häufigsten waren (Radanov u. Ludin 1986). Im gleichen Krankengut wiesen rund 10% der Patienten *Augenmotilitätsstörungen* auf. Diese sind meist durch Okulomotorius-, Trochlearis- oder Abduzenslähmungen (oder Kombinationen davon) bedingt. Es muß beachtet werden, daß bei Fehlregeneration nach Okulomotoriusläsionen sehr schwer interpretierbare Bewegungsstörungen entstehen können.

Während *Sensibilitätsstörungen im Gesicht* meist auf eine Trigeminalsläsion bei Gesichtschädelverletzungen zurückgeführt werden können, sind *Gesichtslähmungen* im neurologischen Krankengut häufiger zentral als durch eine periphere Fazialisläsion bedingt. Letztere können mit einer Schädigung des N. vestibulocochlearis kombiniert sein. *Hörstö-*

Innere Medizin in Praxis und Klinik

In vier Bänden
4., überarbeitete Auflage

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

unter Mitwirkung von
W. Bleifeld, W. Domschke, R. Lüthy, M. Mumenthaler

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

Bearbeitet von

F. Arnholdt
F. Bachmann
C. A. Baldamus
H. Becker
A. Bischoff
H. D. Bolte
G. Bönner
H. Brass
W. Braun
R. Burkhardt
R. Christoph
G. Delling
M. Denden
H. Dieckmann
W. M. Dörr
F. Dürr
R. Fahlbusch
K. Felgenhauer
J. Finke
J. Gayer
E. Genth
F. Gerstenbrand
E. H. Grote
F. Hanefeld
S. Hänze

P. W. Hartl
M. Haupt
K. Hayduk
R. Heintz
A. Helber
H. V. Henning
W. Herms
N. Herschkowitz
G. Hertel
G. Hillebrand
A. Hoffmann
R. Hohenfellner
B. Holdorff
G. Jacobi
F. Jerusalem
H. E. Kaeser
S. Kaufmann
W. Kaufmann
E. Ketz
S. Knorr-Held
W. Koos
R. Kotz
F. Krück
H.-P. Kruse
F. Kuhlencordt
E. Kuhn
K. Kunze

R. Kurthen
W. Land
H. Lauter
G. Lechner
H. Losse
H.-P. Ludin
T. A. Marsen
H. H. Matthiaß
C. Meier
H. G. Mertens
K.-A. Meurer
R. Mies
H. Moser
M. Mumenthaler
G. Neuhäuser
E. Neumayer
H. Nieth
P. Oldenkott
H. D. Pache
U. Patzold
E. Peter
C. Planz
B. F. Pontz
F. Regli
H. Reichmann
E. Renner
K. Ricker

G. Riecker
P. Ritschl
K. W. Rumpf
E. Rumpl
M. Salzer-Kuntschik
L. Sänger
F. Scheler
H. Schliack
H. G. K. Schmidt
J. Schramm
R. Seiler
D. Seitz
J. Siegfried
D. Soyka
H. Spiess
M. Stimpel
H. Stöß
A. Struppler
K. G. Thiele
W. Vahlensieck
F. Vassella
G. Voges
D. Völter
G. Wambach
H. D. Wulff
M. G. Yaşargil
H. Zeidler

269 Abbildungen, 242 Tabellen

Sonderdruck

Nachdruck nur mit Genehmigung
des Verlags gestattet



1992

Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York