

Das traumatische apallische Syndrom

Klinik, Morphologie, Pathophysiologie
und Behandlung

Von

Dr. med. **Franz Gerstenbrand**

Oberarzt der Psychiatrisch-Neurologischen
Universitätsklinik Wien

Mit 73 Textabbildungen



1967

Springer-Verlag

Wien · New York

ISBN-13: 978-3-7091-8168-3

e-ISBN-13: 978-3-7091-8167-6

DOI: 10.1007/978-3-7091-8167-6

**Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten**

**Ohne schriftliche Genehmigung des Verlages
ist es auch nicht gestattet, dieses Buch oder Teile daraus
auf photomechanischem Wege (Photokopie, Mikrokopie)
oder sonstwie zu vervielfältigen**

© 1967 by Springer-Verlag/Wien

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1967

Library of Congress Catalog Card Number: 67-18158

*Meiner Frau
in Dankbarkeit gewidmet.*

Geleitwort

Die Hirnverletzungen haben in großen Teilen der Welt ungeheuer zugenommen. Verkehrsunfälle, Arbeitsunfälle, aber auch Kriegsverletzungen bedingen diese Entwicklung. Die Behandlung der Hirnverletzten ist heute eine der wichtigsten Aufgaben der modernen Medizin geworden. Dem Fortschritt in den Therapiemethoden der Unfallchirurgie und Anästhesiologie und der verschiedenen anderen medizinischen Fachgebiete ist es zu danken, daß es heute gelingt, Menschen am Leben zu erhalten, die früher schon nach kurzer Zeit zugrunde gegangen wären. Der modernen Unfall- und Neurochirurgie gelingt es in zunehmendem Maße, den heute größten Feind des Menschen im zivilisierten Lebensbereich, den Tod auf der Straße, zu bannen. Besonders segensreich für die Behandlung schwerster Schädel-Hirnverletzungen wirkt sich die Zusammenarbeit eines Ärzteteams, bestehend aus Unfallchirurgen, Neurochirurgen, Anästhesisten, Neurologen, Ophthalmologen, Oto-Laryngologen, Orthopäden, Physiotherapeuten und Internisten im Rahmen der sogenannten „Intensivstation“ aus.

Eine der schwersten Verlaufsformen nach Hirnverletzungen stellt das traumatische apallische Syndrom dar, ein Zustandsbild, das erst in den letzten Jahren als klinisch abgrenzbares Symptomenbild bekannt geworden ist.

Das vorliegende Buch beschreibt in ausgezeichneter Weise die Details des traumatischen apallischen Syndroms. Es zeigt uns, daß dieses gut abgrenzbare hirnpathologische Syndrom nicht durch eine bestimmte Verletzung zur Auslösung kommt, sondern die Reaktionen des Gesamtgehirns auf eine schwerste Schädigung des Gehirns darstellt und somit einer Regression der Gehirnfunktionen auf niedrigster Stufe entspricht. Daraus läßt sich aber ableiten, daß die noch vorhandenen ungeschädigten Hirnteile ihre Funktionen wieder aufbauen können, um mit Hilfe von Kompensationsmechanismen ein bestimmtes Leistungsniveau zu erreichen. Das traumatische apallische Syndrom besitzt heute keineswegs mehr eine infauste Prognose. Mit den Methoden der modernen Rehabilitation gelingt es bei einigen dieser Patienten, eine weitgehende Besserung zu erreichen, die ihnen ermöglicht, einen Beruf zu ergreifen und wieder ins Leben zurückzukehren.

Das vorliegende Buch beschränkt sich nicht nur darauf, das traumatische apallische Syndrom in seiner Neurologie und Pathophysiologie zu

beschreiben, sondern desgleichen den Remissionsverlauf. Es wird uns aber auch ein Einblick in die unendlich mühevollen Arbeit gegeben, die in der Rehabilitation solcher Fälle gelegen ist. Das Buch ist daher mehr als nur die Beschreibung eines einzelnen, glücklicherweise relativ seltenen, hirnpathologischen Syndroms, es ist Mahnung zum Versuch „einer Rehabilitation in jedem Fall“. Die Rehabilitationstherapie hat sich ergänzend den bewundernswerten Leistungen der Unfallchirurgie, Neurochirurgie, Anästhesiologie und der Unfallsneurologie anzureihen. Retten jene Patienten vor der akuten Schädigung durch das Hirntrauma, so führt die Rehabilitationstherapie den Patienten zurück in das Leben. In diesem Sinne sprengt das Buch die Grenzen, die es sich selbst gesetzt hat. Das ist auch der Grund, weshalb ich diesem Buch von ganzem Herzen Verbreitung und Anerkennung wünsche.

Wien, im Januar 1967

H. Hoff

Vorwort

Die vorliegende Monographie entstand aus dem Bedürfnis, die weit verstreute Literatur zu dem Thema des traumatischen apallischen Syndroms zu sammeln und durch die in den Jahren 1957—1966 in verschiedenen klinischen Institutionen (Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik Wien, Vorstand Prof. Dr. H. Hoff, I. Chirurgische Universitätsklinik Wien, Vorstand Prof. Dr. P. Fuchsig, II. Chirurgische Universitätsklinik Wien, Vorstand Prof. Dr. H. Kunz, und I. Chirurgische Abteilung des Wilhelminenspitals, Wien, Vorstand Prof. Dr. G. Salem) beobachteten und behandelten 74 weiteren Fälle zu ergänzen. Der Vorzug dieses Krankengutes besteht darin, daß ausschließlich traumatisch bedingte apallische Patienten beobachtet, untersucht und behandelt wurden, so daß im Hinblick auf die Ätiologie Einheitlichkeit und damit Vergleichbarkeit besteht. Es scheint, als könnte durch diese ätiologische Einheitlichkeit eine bessere Übersicht über das Problem und manches sonst anders benannte Syndrom oder Symptom gewonnen werden.

Im Rahmen dieser Arbeit ergaben sich verschiedene neue Gesichtspunkte, welche sich u. a. auf das klinische Initialstadium, den Remissionsverlauf, das Durchgangssyndrom und die Defektzustände bezogen. Diese wurden daher gegenüber dem klassischen Vollbild des apallischen Syndroms besonders auf ihre zeitlichen Beziehungen zu ihm untersucht, um so ein möglichst klinisch und pathophysiologisch lückenloses Bild von chronologischer Entwicklung und Verlauf des apallischen Syndroms zu erhalten.

Notwendigerweise mußte sich die Schrift dann auch mit den tödlich endenden Fällen und ihren morphologischen Befunden einerseits, sowie mit den akuten therapeutischen Maßnahmen und der Rehabilitation andererseits eingehend beschäftigen und zum Problem pathophysiologischer Korrelation Stellung nehmen.

Während dieser immer umfangreicher werdenden Arbeiten und Einsichten wurde bald klar, daß im Prinzip ein wesentlich umfangreicheres Buch hätte geschrieben werden müssen. Wenn ich daher trotz dieser Erkenntnisse mir erlaube, diese vorliegenden Ergebnisse der wissenschaftlichen Öffentlichkeit vorzulegen, so mit dem bescheidenen Optimismus, daß schon die jetzt gewonnenen Erkenntnisse manchem Patienten zu

einer klärenden Diagnose und entsprechenden therapeutischen Maßnahmen verhelfen könnten.

Schon diese Arbeit hätte nicht geleistet werden können ohne die stetige, hilfsbereite Förderung und anregende Kritik meines verehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. H. Hoff, dem ich daher an dieser Stelle meinen tiefempfundenen Dank aussprechen möchte.

Ein besonderer Dank gebührt daneben dem Personal meiner Abteilung, welches in aufopfernder Arbeit und großem therapeutischen Optimismus sowie mit bewundernswertem Einfühlungsvermögen viele schwere und scheinbar deletäre Patienten betreut und versorgt hat, vor allem meiner Stationsschwester Maria Matasovsky.

Den Vorständen der I. und II. Chirurgischen Universitätskliniken, Herrn Prof. Dr. P. Fuchsig und Herrn Prof. Dr. H. Kunz, und dem Vorstand der I. Chirurgischen Abteilung des Wilhelminenspitals, Wien, Herrn Prof. Dr. G. Salem, sowie den für die einzelnen Stationen verantwortlichen Kollegen, Herrn Dozent Dr. K. Steinbereithner, Herrn Dozent Dr. R. Kucher, Herrn Dozent Dr. H. Spängler, Herrn Oberarzt Dr. G. Scheuba, Herrn Oberarzt Dr. F. Galle und Herrn Oberarzt Dr. E. Amann bin ich für die Möglichkeit der Betreuung ihrer Patienten und der wissenschaftlichen Bearbeitung des Krankengutes zu bestem Dank verpflichtet.

Bei dem Leiter der Abteilung für Anästhesiologie des Allgemeinen Krankenhauses Linz, Herrn Dozent Dr. E. Bergmann, und dem Leiter der Unfallschirurgischen Abteilung des Hanusch-Krankenhauses Wien, Herrn Prim. Dr. K. Prinstl und Oberarzt Dr. E. Heftner, möchte ich mich für die gute Zusammenarbeit in der Betreuung einzelner Patienten herzlich bedanken.

Für die Überlassung der morphologischen Befunde danke ich dem Vorstand des Neurologischen Institutes, Wien, Herrn Prof. Dr. F. Seitelberger, dem Vorstand des Pathologisch-anatomischen Institutes, Wien, Herrn Prof. Dr. H. Chiari, und dem Vorstand des Institutes für gerichtliche Medizin, Wien, Herrn Prof. Dr. L. Breitenecker. Herr Dozent Dr. K. Jellinger hat mir in liebenswürdiger Weise bei der Auswahl und Interpretation morphologischer Abbildungen und Befunde geholfen.

Fräulein M. Schöny und Frau I. Sydow danke ich für die langwierigen Schreib- und Ordnungsarbeiten, dem Bibliothekar der Gesellschaft der Ärzte in Wien, Herrn H. Weber, für seine Hilfe in der Beschaffung der Literatur, und nicht zuletzt meiner Frau und meinem Sohn Wolfgang sowie dessen Freunden, P. Burger, M. Kaufmann und G. Bogendorfer, für die Geduld bei der Durchsicht des Manuskriptes.

Herr Dr. H. J. Avenarius, Hannover, hat sich der mühevollen

Arbeit unterzogen, das Manuskript zu überlesen, wofür ich ihm in Freundschaft herzlich danke.

Der Verlag ist in anerkennenswerter Bereitwilligkeit auf alle meine Vorstellungen und Wünsche eingegangen. Dafür danke ich Herrn Senator O. L a n g e besonders.

Herr Dozent Dr. K. Steinbereithner hat mich in der Ausarbeitung des Kapitels der aktuellen Therapie beraten, wofür ich ihm auch in persönlicher Verbundenheit herzlich danke. Herr Dozent Dr. K. P a t e i s k y von der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik, Wien, Herr Oberarzt Dr. J. A. G a n g l b e r g e r von der Neurochirurgischen Universitätsklinik, Wien, und Herr Oberarzt Dr. M. S a l z e r von der Orthopädischen Universitätsklinik, Wien, haben mir Ratschläge und Anregungen auf den Grenzgebieten der Diagnostik und Therapie gegeben.

Herrn Prof. Dr. R. H a s s l e r, Frankfurt a. M., danke ich für Hinweise und Ratschläge bei pathophysiologischen Problemen und für seine stetige wissenschaftliche Fürsorge.

In der Zisterzienserabtei Heiligenkreuz konnte ich in Ruhe wichtige Vorarbeiten für meine Arbeit leisten, wofür ich dem Hochwürdigen Pater Prior und meinem Freund Pater A l b e r t danke.

Meinen tiefen Dank möchte ich an dieser Stelle meinem Freund, Herrn Prof. Dr. D. M ü l l e r, Berlin, aussprechen. Herr Prof. M ü l l e r hat mir für die Strukturierung und Gliederung des Stoffes wertvolle Ratschläge gegeben und zur Analyse der Klinik und Pathophysiologie wichtige Gedanken beigetragen. Ohne seine uneigennützigte Hilfe wäre dieses Buch in der vorliegenden Form letztlich nicht zustande gekommen.

Wenn diese Schrift mithelfen könnte, das „Danaergeschenk der Medizin“, als welches das apallische Syndrom wiederholt bezeichnet wurde, durch eine sichere Diagnose und intensive Behandlung in seiner Furchtbarkeit abzuschwächen, so wäre ihr Zweck schon voll erreicht. Wenn sie daneben noch der wissenschaftlichen neurophysiologischen Forschung einige Gesichtspunkte zu vermitteln imstande wäre, so könnte dies zu neuen Erkenntnissen führen.

Wien, im Januar 1967

F. Gerstenbrand

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
1. Geschichtlicher Überblick	1
2. Zur Frage der Nomenklatur	2
3. Definitionsgrundlagen	3
II. Die Klinik des traumatischen apallischen Syndroms	9
1. Der initiale Symptomenkomplex (Definition)	9
a) Das akute Mittelhirnsyndrom	9
α) Die Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms	10
β) Die Symptomatik des akuten Mittelhirnsyndroms	12
b) Das akute Bulbärhirnsyndrom	14
c) Das Coma dépassé	16
d) Das Übergangsstadium	16
α) Die Phase des Coma prolongé	18
β) Die Phase der Parasomnie	19
γ) Die Phase des akinetischen Mutismus	20
2. Der apallische Symptomenkomplex	22
a) Die klinische Symptomatik des Vollstadiums	23
b) Verlauf des Vollstadiums	38
c) Zusatzbefunde beim traumatischen apallischen Syndrom im Vollstadium	40
α) Das Elektroencephalogramm beim traumatischen apallischen Syndrom	41
β) Das Pneumencephalogramm beim traumatischen apallischen Syndrom	42
γ) Die Arteriographie beim traumatischen apallischen Syndrom ..	44
δ) Das Elektromyogramm beim traumatischen apallischen Syndrom ..	44
ϵ) Die Neuroradiologie beim traumatischen apallischen Syndrom ..	47
ζ) Liquorbefunde	47
η) Psychologische Testmethoden	48
θ) Zusatzuntersuchungen	49
3. Die Remission des traumatischen apallischen Syndroms	50
a) Die klinische Symptomatik der Remission	53
α) Reintegration der Affektivität und der reaktiven Motorik ...	54
β) Die Rückbildung der Bewußtseinsstörung (Reintegration des Coma vigile)	60
γ) Die Reintegration der Willkürmotorik	62
δ) Überblick über den Remissionsverlauf des traumatischen apallischen Syndroms	72
b) Zusatzbefunde während des Remissionsstadiums nach traumatischem apallischem Syndrom	74

	Seite
α) Das Elektroencephalogramm	75
β) Das Pneumencephalogramm	79
γ) Die Arteriographie im Remissionsstadium	80
δ) Das Elektromyogramm im Remissionsstadium	81
ε) Die neuroradiologischen Befunde im Remissionsstadium	81
ζ) Labor- und Zusatzuntersuchungen	82
4. Die Defektzustände nach traumatischem apallischem Syndrom	82
5. Das traumatische apallische Syndrom als zeitlich begrenzte Funktions- desintegration (defektfreies bzw. defektarmes Durchgangssyndrom)	87
a) Die klinische Symptomatik des traumatischen apallischen Syndroms als zeitlich begrenzte Funktionsdesintegration (Durchgangssyndrom)	88
b) Die Zusatzuntersuchungen beim traumatischen apallischen Syndrom als defektfreies Durchgangssyndrom	91
c) Zusammenfassung der Klinik und Zusatzuntersuchungen des trau- matischen apallischen Syndroms als defektfreies Durchgangssyndrom	92
6. Abgrenzbare Reintegrationsstadien	93
a) Das Klüver-Bucy-Syndrom	95
b) Das Korsakow-Syndrom	103
c) Das organische Psychosyndrom	105
7. Atypische Formen der Entwicklung und Remission des traumatischen apallischen Syndroms	105
8. Todesursache im traumatischen apallischen Syndrom	110
a) Der Tod im irreversiblen Kreislaufversagen	110
b) Der Tod im sekundär auftretenden Mittelhirn- bzw. Bulbärhirn- syndrom	112
9. Kasuistik	113
10. Zusammenfassung der klinischen Ergebnisse	158
III. Die pathologische Anatomie des traumatischen apallischen Syndroms	162
1. Geschichtlicher Überblick	162
2. Die morphologischen Befunde	167
a) Die primär-traumatischen Hirnschäden	168
α) Rindenprellungsherde und Dilacerationen	171
β) Balkenläsionen	172
γ) Traumatische Markblutungen	172
δ) Blutungsherde in den Basalkernen (zentrale Riß-, Scher- und Stauchungsblutungen)	173
ε) Multiple Stammkernkontusionen (Typ der zentralen und Ten- toriumkontusionen)	173
ζ) Primär-traumatische Hirnstammschäden	174
η) Paraventriculäre Läsionen (G r e v i c und J a c o b)	174
θ) Verletzungsfolgen nach scharfer Gewalteinwirkung	175
b) Die sekundär, posttraumatischen Hirnschäden	176
α) Sekundärschäden der Großhirnrinde	183
β) Die sekundären multiplen Basalkernschäden	185
γ) Die sekundären Schäden des Hirnstamms	187

	Seite
δ) Die Sekundärschäden des Kleinhirns	191
ε) Die Großhirnmarkschädigung	191
c) Spätkomplikationen	195
α) Embolische Hirninfarkte	195
β) Sinus- und Venenthrombosen	195
γ) Dystrophische Hirnstammveränderungen	195
δ) Sekundäre Bahndegenerationen	196
3. Die pathologisch-anatomischen Befunde der Körpersektion	197
a) Traumatische Allgemeinschäden	197
b) Zweiterkrankungen	198
c) Spätkomplikationen	200
4. Pathogenetische Probleme	201
a) Die Pathogenese der primär-traumatischen Hirnschäden	201
b) Die Pathogenese der sekundär-traumatischen Hirnschäden	203
α) Die elektiven Parenchymnekrosen in Rinde und den subcorticalen grauen Strukturen	203
β) Die posttraumatischen Markschäden	205
γ) Druckschäden durch die Vorgänge der Massenverschiebung	207
c) Die Pathogenese der Spätkomplikationen	208
α) Sinus- und Venenthrombosen	208
β) Hirninfarkte	208
γ) Dystrophische Hirnstammveränderungen	208
δ) Die sekundären Bahndegenerationen	209
d) Zusammenfassung der pathogenetischen Überlegungen	210
5. Die pathologisch-anatomische Kasuistik	211
6. Zusammenfassung der Morphologie	228
IV. Pathophysiologie des traumatischen apallischen Syndroms	231
1. Vorbemerkungen	231
2. Die funktionelle Wertigkeit der im Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms betroffenen Hirnbezirke und Funktionssysteme	232
a) Das reticuläre System des Hirnstamms und das unspezifische (diffuse) Projektionssystem	234
b) Korrelation bestimmter Symptomengruppen des traumatischen apallischen Syndroms im Vollstadium mit den Funktionen der reticulären Formation	242
α) Das Coma vigilie und die apallische Schlaf-Wach-Störung	242
β) Die gestörte Motorik des traumatischen apallischen Syndroms (Extremitätenhaltung, Tonus, Haltungs- und Stellschablonen)	244
γ) Die motorischen Primitivschablonen des traumatischen apallischen Syndroms	247
δ) Die vegetativen Symptome	251
3. Pathophysiologische Überlegungen zum initialen Symptomenkomplex des traumatischen apallischen Syndroms	252
4. Pathophysiologische Überlegungen zum Remissionsstadium des traumatischen apallischen Syndroms	252
a) Die Reintegration der psychomotorischen Reaktionen bzw. der Affekte und der Willkürmotorik	253

	Seite
b) Die Phase des Klüver-Bucy-Syndroms	254
c) Das Korsakow-Syndrom nach traumatischem apallischem Syndrom	255
d) Die Phase des psychoorganischen Syndroms	255
e) Die Symptome des Defektstadiums	256
5. Zusammenfassung der pathophysiologischen Überlegungen	256
V. Die aktuelle Therapie des traumatischen apallischen Syndroms	259
1. Die Frühbehandlung des traumatischen apallischen Syndroms	261
a) Die Schockbehandlung	261
b) Die Aufrechterhaltung der notwendigen Sauerstoffversorgung	262
c) Beseitigung der Symptome des akuten Mittelhirnsyndroms	264
α) Die Beseitigung der supratentoriellen Volumsvermehrung	264
β) Dämpfung der Mittelhirnenthemmung	266
2. Die eigentliche Behandlung des traumatischen apallischen Syndroms ..	268
3. Aktive Behandlungsmethoden in der aktuellen Therapie des traumati-	
schen apallischen Syndroms	273
4. Zusammenfassung der aktuellen Therapie des traumatischen apallischen	
Syndroms	274
VI. Die Rehabilitation des traumatischen apallischen Syndroms	276
1. Einleitung	276
2. Das Vorbereitungsstadium der Rehabilitation des traumatischen apal-	
lischen Syndroms	278
3. Das Stadium der Kontaktaufnahme und Aktivierung des Patienten ..	279
4. Die eigentliche Rehabilitation des traumatischen apallischen Syndroms	285
5. Zusammenfassung der Rehabilitation	291
VII. Prognose des traumatischen apallischen Syndroms	293
Zusammenfassung der Prognose des traumatischen apallischen Syndroms	301
Literaturverzeichnis	303
Namenverzeichnis	322
Sachverzeichnis	327