

F. GERSTENBRAND und T. GALANTI

Die Bedeutung der Ernährung für die Prognose des apallischen Syndroms

Separatabdruck aus
PARENTERALE ERNÄHRUNG

von G. HARTMANN und H. BERGER

Gottfried Hartmann und Hans Berger:

**Parenterale Ernährung : Referate, gehalten
am Symposium über Parenterale Ernährung,
Okt. 1970, Innsbruck**

Verlag Hans Huber Bern-Stuttgart-Wien 1972

ISBN: 3456002963 / 3-456-00296-3

VERLAG HANS HUBER BERN STUTTGART WIEN 1972

Die Bedeutung der Ernährung für die Prognose des apallischen Syndroms

F. GERSTENBRAND und T. GALANTI

Das apallische Syndrom stellt ein Zustandsbild dar, bei dem durch den Ausfall aller Großhirnsysteme das Funktionsniveau des Zentralnervensystems auf die mesodienzepale Ebene abgesunken ist. Der apallische Patient befindet sich im Coma vigile; er ist zeitweilig wach, hat aber keine Bewußtseinstätigkeit und auch keine Bewußtseinsinhalte. Den Wachphasen folgen Schlafperioden. Der Schlaf-Wachturnus wird nicht vom Tag-Nachtwechsel, sondern von der Ermüdung reguliert. Die Extremitäten des apallischen Patienten sind in einer Beuge-Streckstellung, der Rumpf ist gestreckt. Der Tonus der Skelettmuskulatur ist erhöht und entspricht einer Rigido-Spazität. Häufig sind Kontrakturen, mitunter periartikuläre Ossifikationen vorhanden. Auf äußere Reize treten Massenbewegungen auf, die nach einer Latenzzeit einsetzen. Die Bulbi des Patienten befinden sich in einer Divergenzstellung; die Bulbusbewegungen sind saccadiert. Auf äußere Reize oder spontan treten motorische Primitivschablonen auf, von denen die des Oralsinns und des Greifens, sowie die Haltungs- und Stellreflexe besonders deutlich ausgeprägt sind.

Neben der «eigenartigen» Bewußtseinslage und dem Absinken der Willkürmotorik auf die meso-dienzepale Integrationsebene zeigt der apallische Patient eine Enthemmung der vegetativen Funktionen. Parallel zu den Wach- bzw. Schlafphasen stellt sich eine überbetonte Verlagerung der vegetativen Begleitreaktion in die sympathische bzw. parasympathische Tonuslage ein. Die Zeichen dieser Tonusverschiebung lassen sich sowohl in der Weite der Pupillen als auch in der Funktionslage von Kreislauf, Herztätigkeit und Temperatur erkennen. Die Enthemmung der vegetativen Funktionen zeigt sich auch darin, daß auf jeden äußeren Reiz zusammen mit der spezifischen motorischen Reaktion, aber auch ohne eine solche, eine starke vegetative Reaktion einsetzt. In ihrem Ablauf entspricht diese komplexe vegetative Reaktion einer «emergency reaction». Spontane motorische Aktionen, die unabhängig von

äußeren Reizen auftreten, wie auch die motorischen Primitivschablonen werden ebenfalls von einer «emergency reaction», die sich auch nur in einer mehr oder weniger ausgeprägten sympathischen Reaktion zeigen kann, begleitet. Außerdem lösen alle Manipulationen am Patienten, wie Körperpflege, Umlagern etc. vegetative Reaktionen dieser Art aus. Schließlich bedingen Dekubitus, lokale Infektionen, aber auch ein bestehendes Tracheostoma und der Dauerkatheter eine permanente bzw. chronifizierte «emergency reaction». Letztere wirkt sich als Dauerstreß auf alle Funktionen des Stoffwechsels aus. In diesem Zusammenhang ist das früher beim apallischen Syndrom obligatorische Symptom der Kachexie zu nennen.

Prinzipiell kann das Symptomenbild des apallischen Syndroms auf zwei Wegen entstehen. Die eine Entwicklungsform ist die Folge eines diffusen Hirnschadens akuter Art, der weite Teile des Großhirns betrifft. Diese kann aber auch durch eine akute Läsion der Verbindungssysteme vom Großhirn zum Hirnstamm entstehen. An Ursachen eines apallischen Syndroms als Folge eines akuten Prozesses sind vor allem Hirnverletzung und Hirnentzündung, schwere Durchblutungsstörungen sowie Stoffwechselschäden des Großhirns zu nennen. Ein Hirnödem ist in fast allen Fällen dieser Verlaufsform durch die Auslösung von diffusen Großhirnläsionen und mechanischen Sekundärschäden des oberen Hirnstammes (tentorielle Herniation) von wesentlicher Bedeutung.

Die zweite Entstehungsursache eines apallischen Syndroms ist ein fortschreitender Abbauprozess des Großhirns bis zu einem Stadium, in dem die Großhirnfunktionen in ihrer Gesamtheit ausfallen und eine Senkung des zerebralen Funktionsniveaus auf die Mittelhirnebene eintritt. Während die erste Entwicklungsform des apallischen Syndroms als Durchgangssyndrom verlaufen kann, führt die zweite stets zu einem Endzustand. Als klinisches Zustandsbild ist die zweite Verlaufsform nur symptomatisch behandelbar. Eine Behandlung der Grundkrankheit ist fast in keinem dieser Fälle möglich. Die Erörterung über die Bedeutung eines parenteralen Ernährungsregimes ist daher nur für die erste Entwicklungsform zutreffend.

Die ersterwähnte Entwicklungsform eines apallischen Syndroms wird in fast allen Fällen, insbesondere nach einem Schädel-Hirntrauma, durch ein akutes Mittelhirn-Syndrom eingeleitet, das in ein akutes Bulbärhirn-Syndrom übergehen kann. In der Phase des akuten Mittelhirn-Syndroms kommt es durch das abrupte Freiwerden der Mittelhirnfunktionssysteme neben tiefem Koma, Störung der Optomotorik mit Divergenzstellung der Bulbi, sowie der Körpermotorik mit Streckkrämpfen zu einer akuten Enthemmung der vegetativen Funktionen. Diese zeigt sich in Tachykardie, hochgradigem Blutdruckanstieg, einer Hyperthermie bis 41 Grad und einer ausgeprägten Hyper-

pnoe in Form der maschinenartigen Atmung. Im akuten Bulbärhirn-Syndrom, das durch den Zusammenbruch der motorischen wie auch der vegetativen Integrationszentren des Hirnstamms gekennzeichnet ist, tritt gleichzeitig mit dem Verschwinden der Streckkrämpfe und dem Auftreten einer atonischen Körperhaltung ein Ausfall der Atmung, sowie der Zusammenbruch des Kreislaufs ein. Das akute Mittelhirn-Syndrom kann in seiner vollausgeprägten Symptomatik 3–5 Tage anhalten. Ein länger als 30 Minuten bestehendes akutes Bulbärhirn-Syndrom geht immer in einen irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktionen, «den Hirntod», über.

Während des Übergangsstadiums, das an die vierte Phase des akuten Mittelhirn-Syndroms anschließt, kommt es zum Abklingen der Enthemmungssymptome von Motorik und Vegetativum und zum Aufbau der autonomen motorischen und vegetativen Funktionen des mesenzephalen retikulären Systems mit Auftreten von motorischen Primitivschablonen und einer überschießenden Reaktion der vegetativen Funktionen. Die motorischen Primitivschablonen sind eng mit vegetativen Reaktionen (wie Speichelsekretion, Tränenfluß), aber auch mit der Kreislaufregulation und Atmung verbunden. An das Übergangsstadium, das 4 bis 12 Tage anhalten kann, schließt das schon beschriebene Vollbild des apallischen Syndroms an.

Wie sich aus den bisherigen Ausführungen ergibt, ist in allen Phasen des apallischen Syndroms eine Enthemmung der vegetativen Funktionen vorhanden. Obwohl bisher keine übersichtlichen Untersuchungsergebnisse mitgeteilt wurden, liegt es auf der Hand, daß die im akuten Mittelhirn-Syndrom bestehende vegetative Enthemmungs-Symptomatik eine Steigerung des gesamten Körperstoffwechsels verursacht. Die ständigen Muskelkontraktionen, die die Streckkrämpfe bedingen, führen zusätzlich zu einer wesentlichen Erhöhung des Stoffwechsels der Körpermuskulatur. Im akuten Mittelhirn-Syndrom besteht daher ein besonders hoher Kalorienbedarf. Das gleiche gilt, wenn auch in etwas verminderter Ausprägung, für das Übergangsstadium zum apallischen Syndrom. In den ersten Tagen nach Auftreten eines akuten Mittelhirn-Syndroms wird jedoch meist der Grundsatz verfolgt, daß der bis dahin gesunde Patient genug Kalorienreserven besitzt und eine zusätzliche Kalorienzufuhr vorerst nicht notwendig ist. Außerdem ist mitunter, zumindest in den ersten drei Tagen, der häufig unbegründete Optimismus vorhanden, daß sich die Mittelhirn-Symptomatik ohne apallisches Syndrom zurückbilden wird, eine Annahme, die sich aus den klinischen Kriterien zunächst keineswegs begründen läßt.

Zu den Auswirkungen der vegetativen Enthemmung auf den allgemeinen und den Muskelstoffwechsel kommen noch weitere Faktoren hinzu. Einer

davon ist die Entwässerungstherapie, die fast immer und in intensiver Form durchgeführt wird, von der Idee ausgehend, daß als Ursache einer akuten Mittelhirn-Symptomatik, nach Ausschluß eines intrakraniellen Hämatoms, die Tentoriumherniation mit Einklemmung durch ein Hirnödem entstanden sein muß. Als Begleitumstand der Entwässerungs-Behandlung wirkt sich die noch weitverbreitete Tendenz ungünstig aus, dem Patienten möglichst wenig Flüssigkeit zuzuführen. Hauptfolge davon ist, daß das für die Kalorienzufuhr notwendige Transportmittel eingeschränkt wird.

Bei Patienten mit einem Initial- und Übergangsstadium zum apallischen Syndrom tritt mitunter ein starker Eiweißverlust auf. Dieser ist vor allem beim traumatischen apallischen Syndrom mit polytraumatischen Verletzungen des Patienten durch Blutverlust und Gewebszerstörungen gegeben. Eiweiß geht weiters aber auch durch den Abbau von zerstörten oder diffus geschädigten Hirnanteilen verloren.

Es ist demnach zu fordern, daß bereits 24 Stunden nach Eintreten einer Mittelhirn-Symptomatik gleichzeitig mit dem energischen Versuch, die Mittelhirnenthemmungs-Symptome zu beseitigen oder zumindest zu drosseln, ein exakt programmiertes Ernährungsregime aufgestellt und durchgesetzt wird. In diesem muß neben der Kalorienhöhe auch der Eiweiß- und der Flüssigkeitsbedarf einkalkuliert werden. Das Versäumnis einer hochkalorischen Ernährung in den ersten Tagen ist für den weiteren Krankheitsverlauf eines Patienten mit apallischem Syndrom nach akuter Großhirnschädigung von entscheidender Bedeutung.

Im Vollbild des apallischen Syndroms besteht der erhöhte Stoffwechselbedarf unvermindert fort. Er ist durch die noch vorhandene tonusabhängige Dauerkontraktion vor allem der Extremitätsmuskulatur und die überbetonte Tendenz zur sympathischen Tonusverlagerung sowie die Chronifizierung der «emergency reaction» bedingt. Ein stärkerer Eiweißverlust ergibt sich in manchen Fällen eines vollausgeprägten apallischen Syndroms durch Dekubitus und chronische Eiterherde in Blase, Trachea usw.

Bei Nichtbeachtung der Notwendigkeit einer hochkalorischen Ernährung entwickelt sich im Vollbild sehr rasch eine Kachexie, die bis zum Marasmus fortschreiten kann. Die Kachexie wiederum führt zu vermehrter Dekubitusbildung mit vermehrtem Eiweißverlust. Mit Dekubitus und Blasenentzündung stellt sich aber auch der im Rückenmark integrierte Fluchtreflex ein, der zur Verstärkung und weiteren Chronifizierung der «emergency reaction» und als Folge davon zu Hypertonie, permanenter Tachykardie usw. führt. Folge dieser Entwicklung ist eine weitere Steigerung des Kalorienbedarfs.

Die durch die genannten Mechanismen im Initial-, Übergangs- und Vollstadium eines apallischen Syndroms entstandene Erhöhung des vegetativen Grundtonus bedingt aber auch eine Verstärkung der Aktivität der autonomen retikulären Hirnstammssysteme und trägt dadurch zur Fixierung der zerebralen Funktionen auf dem meso-diencephalen Niveau bei, ein Umstand, der sich für die Remission blockierend auswirken kann.

Die schlechte Allgemeinverfassung eines apallischen Patienten, die in der Kachexie ihren besonderen Ausdruck findet, bedeutet schließlich eine permanente Gefahr für eine interkurrente Komplikation. Durch die bestehende Resistenzverminderung wird das Auftreten von Sekundärinfektionen gefördert. Die geringe Belastbarkeit der vegetativen Funktionssysteme des Hirnstamms kann zum irreversiblen Kreislaufzusammenbruch und zum Exitus des Patienten führen. Auch die zweite Möglichkeit eines letalen Ausgangs beim apallischen Syndrom, das neuerliche Auftreten eines Hirnödems mit konsekutiver Massenverschiebung und Einklemmung des Hirnstamms, ist durch die Herabsetzung des Allgemeinzustandes und die damit verbundene Tendenz zur Hypoxie gegeben.

Aus den angeführten Erwägungen ist zu fordern, daß in der Versorgung eines Patienten mit apallischem Syndrom dem exakt programmierten Ernährungsregime größte Beachtung geschenkt wird, dessen Grundlage ein besonders hoher Kaloriensatz sein muß. Nach STEINBEREITHNER (1966) und unseren Erfahrungen (GERSTENBRAND, 1967) liegt der tägliche Bedarf bei 4000 bis 6000 Kalorien, die auf Kohlenhydrate, Fett und Eiweiß aufzuteilen und peroral, teilweise parenteral zu applizieren sind. Die Anwendung eines hochkalorischen, exakt durchgeführten Ernährungsregimes hat bei allen Patienten mit einem apallischen Syndrom, das als potentielles Durchgangssyndrom aufzufassen ist, zu erfolgen. Gelingt es, bei einem solchen Patienten die Kachexie zu verhindern, so kann schon allein diese Entwicklung als günstiges prognostisches Zeichen gewertet werden. Die steigende Remissionsquote des apallischen Syndroms als Durchgangssyndrom, wie sie in den letzten Jahren insbesondere bei der traumatisch bedingten Form zu beobachten war, beweist die Richtigkeit dieser Forderung.

Zusammenfassung

Eines der Kardinalsymptome des apallischen Syndroms, gleichgültig welcher Genese, stellt die Enthemmung der vegetativen Funktionen dar. Diese zeigt sich in einer überbetonten Verlagerung des vegetativen Tonus, sowie in der

Tendenz zur «emergency reaction». In den Fällen mit einem apallischen Syndrom als Folge eines akuten Hirnschadens ist im akuten Mittelhirn-Syndrom die vegetative Enthemmung besonders stark ausgeprägt. Die vegetative Enthemmungssymptomatik bedingt in allen Phasen des apallischen Syndroms als Durchgangssyndrom eine Steigerung des gesamten Körperstoffwechsels, sowie eine Erhöhung des Muskelstoffwechsels durch die permanente Tonussteigerung. Belastend wirken sich dazu Flüssigkeitsdefizit, vor allem durch die Entwässerung im Initialstadium, sowie Eiweißverlust, anfangs als Folge von Gewebszerstörung, später durch Dekubitus usw. aus. Ein exakt programmiertes Ernährungsregime hat unmittelbar nach dem Eintreten des Akutschadens schon während des akuten Mittelhirn-Syndroms einzusetzen. Dieses Ernährungsregime soll dem Patienten täglich 4000 bis 6000 Kalorien zuführen. Seit der systematischen Anwendung der hochkalorischen Ernährung ist in den Fällen mit einem apallischen Syndrom, das als Durchgangssyndrom verläuft, eine günstigere Rückbildungsquote zu verzeichnen.

Literatur

- GERSTENBRAND, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Springer-Verlag, Wien-New York 1967
- STEINBEREITHNER, K.: Problems of Artificial Alimentation in an Intensive-Therapy Unit. Symposium über Organisation und Ausnützung von Intensiv-Behandlungsstationen. Kopenhagen, 1966