

Die Rolle des Neurologen im Team einer Intensivbehandlungsstation

Von F. GERSTENBRAND

Ein hoher Prozentsatz der Patienten einer IBSt weist Schäden des ZNS auf. In einem Großteil davon hat ein primärer Hirn- oder Rückenmarksprozeß, in selteneren Fällen eine Erkrankung der peripheren Nerven den Anlaß zur Einlieferung an die Spezialstation gegeben. Bei den übrigen Patienten treten neurologische oder auch psychiatrische Komplikationen erst während der Behandlung des schweren Grundleidens auf. Dem an einer IBSt tätigen Neurologen obliegt es, diagnostische Maßnahmen einzuleiten oder bereits laufende Untersuchungen mit zu überwachen. Er muß aber auch, in Zusammenarbeit mit dem IBSt-Team, beratend in die Therapie eingreifen und durch Festlegen von vorbereitenden Maßnahmen für die Rehabilitation des Hirn- und Rückenmarksgeschädigten die Therapie aktiv unterstützen. Schließlich fällt der klinisch-neurologischen Untersuchung unter Zuziehung der neurologischen Hilfsuntersuchungen wie EEG, evtl. EMG und Arteriographie eine maßgebliche Rolle bei der Entscheidung über das Eintreten des „Hirntodes“ zu, ein Problem, das in der modernen Reanimation, aber auch für die Organtransplantation zunehmend an Bedeutung gewinnt.

Einzelne Patienten einer IBSt benötigen aber auch eine psychiatrische Betreuung, die sich sowohl auf diagnostische und therapeutische Maßnahmen als auch, bei besonders gelagerten Fällen, auf eine psychotherapeutische Aussprache erstrecken muß. Außerdem erlaubt die psychiatrische Untersuchung interessante Beobachtungen über die psychischen Reaktionen auf den Erlebnissvollzug der Reanimation.

Von den in 4 Betriebsjahren (1963–1967) an der IBSt der I.Chirurg, Universitätsklinik Wien aufgenommenen 834 Patienten bestanden bei 172, also 20,62% traumatische Hirnschäden und bei 88 Patienten eine sogenannte kombinierte Unfallverletzung, während 41 Patienten nach neuro-

chirurgischen Eingriffen aufgenommen worden waren, zusammen sind dies 36,08% des Krankengutes. In Tab. 1 ist die Anzahl der Patienten mit primären Schäden des ZNS aus dem gleichen Zeitraum zusammengestellt. (Die Zahlen sind – infolge anderer Einteilungsprinzipien – mit jenen der Allgem. Statistik in Abschnitt „Eigenes Krankengut“, S. 415ff. nur bedingt vergleichbar.)

Wie daraus ersehen werden kann, wurden neben einer großen Anzahl von Hirnverletzungen 25 Patienten mit Hirntumoren und postoperativen Komplikationen, ferner Enzephalitiden, apoplektische Insulte, Hirnabszesse, Subarachnoidalblutungen, traumatische Rückenmarksläsionen usw. behandelt. An degenerativen neurologischen Erkrankungen kamen nur Patienten mit Myasthenie vor. Zu den primären Schäden wurden in Tab. 1 auch exogene Vergiftungen (Medikamentenvergiftung usw.) aufgenommen.

Neurologische und psychiatrische Komplikationen als sekundäre Schäden des Nervensystems können bei allen schweren körperlichen Erkrankungen, so bei Tetanus, Peritonitis, bei Leber- und Nierenerkrankungen, Coma hepaticum und uraemicum usw., aber auch nach operativen Eingriffen sowie nach einer Kreislaufstörung verschiedener Ursache, wie Schock, Herzinfarkt, Herzoperation, Narkose usw., auftreten. Sie sind vornehmlich durch Zirkulations- und durch Stoffwechselschäden des Gehirns bedingt und gehen häufig mit einem Hirnödem und dessen Folgen (akute Einklemmung) einher. Die zerebrale Symptomatik ist durch psychische Symptome (exogener Reaktionstyp nach BOXHÖFFER) und neurologische Ausfälle bis zur akuten Dezerebration (akutes Mittelhirnsyndrom) gekennzeichnet.

Es muß nicht besonders betont werden, daß Tab. 1 keineswegs alle primären Erkrankungen des Nervensystems enthält, die evtl. einer Intensivbehandlung bedürfen. So fehlen u. a. bei den primären Erkrankungen (mit Ausnahme von aufsteigender Polyneu-

Tab. 1. Patienten mit primären Schäden des Zentralnervensystems, die vom 1.9.1963 bis 31.7.1967 an der IBSt der I. Chirurg. Universitätsklinik Wien zur Aufnahme kamen

Diagnose	Anzahl der Fälle	Akutes Mittelhirn-syndrom	Akutes Bulbärhirn-syndrom	Bulbär-paralyse	Quer-schnitts-syndrom	Verstorben
Schädel-Hirn-Trauma, geschlossen und offen	233	217	105	-	-	127
Traumatisches intrakranielles Hämatom	36	36	18	-	-	21
Tumor cerebri mit postop. Komplikationen	25	21	16	-	-	15
Cushing-Syndrom	6	-	-	-	-	0
Hirnabszeß mit postop. Komplikationen	1	1	1	-	-	1
Meningoenzephalitis verschiedener Ätiologie	4	4	3	-	-	3
Akute Subarachnoidalblutung	5	5	4	-	-	4
Apoplektischer Insult	6	4	2	-	-	4
Sinusthrombose	2	2	-	-	-	2
Status epilepticus	1	1	-	-	-	-
Eklampsie	5	3	3	-	-	3
Strangulation (Suizidversuch)	2	2	1	-	-	1
Medikamentenvergiftung (fast durchweg Suizidversuche)	46	38	6	-	-	9
Knollenblätterpilzvergiftung	1	1	-	-	-	-
Aufsteigende Polyneuritis	1	-	-	1	-	1
Myasthenie	16	-	-	16	-	6
Traumatische Querschnittsläsion	19	-	-	-	19	9
<i>Zusammen:</i>	409	325	159	17	19	206

ritis und Myasthenie) die Bulbärparalyse, bedingt durch spinale progressive Muskelatrophie, Syringobulbie, Hirnstammenzephalitis usw. oder die Querschnittsläsion durch Myelitis, Tumor und Zirkulationsstörungen. Die Bevorzugung bestimmter Krankheitsgruppen ergibt sich aus den lokalen Gegebenheiten der jeweiligen Spezialstationen. Dies trifft auch für die sekundären Schäden des ZNS zu, auf deren tabellarische Zusammenstellung verzichtet wurde. Sie sind in der Allgemeinstatistik enthalten (S. 415 ff.).

Klinische Symptomatologie

Wie die Zusammenstellung von Krankheitsbildern mit neurologischen und psychischen Ausfällen bei Patienten einer IBSt zeigt, kommen die verschiedensten primären Erkrankungen des Nervensystems (Schädel-Hirn-Trauma, Hirntumor, apoplektischer Insult, Rückenmarksläsion, degenerative Erkrankungen usw.) zur Behandlung. Die unterschiedlichen körperlichen Erkrankungen mit evtl. zerebralen Komplikationen lassen zusätzlich eine Vielfalt von neurologischen und psychiatrischen Zustandsbildern auf einer IBSt

erwarten. Demgegenüber zeigt aber die Erfahrung, daß praktisch nur eine beschränkte Anzahl neurologischer und auch psychiatrischer Symptomengruppen zur Beobachtung kommt (Tab. 1). Unter ihnen nehmen das akute *Mittelhirn-* und *Bulbärhirnsyndrom* eine zentrale Stellung ein. Eine Erklärung für die relativ geringe Variabilität neurologischer Zustandsbilder ergibt sich aus den zwei wichtigsten Aufnahmegründen auf die Spezialstation:

1. die Notwendigkeit der intensiven Sofortbehandlung einer bereits eingetretenen oder unmittelbar zu erwartenden Störung der Vitalfunktionen, insbesondere der Atmung und des Kreislaufs.
2. der durch eine länger anhaltende Bewußtlosigkeit notwendig gewordenen Stoffwechselüberwachung bzw. künstlichen Stoffwechselregulierung.

Eine neurologisch bedingte Störung der Atmung tritt nur bei Läsionen in bestimmten Abschnitten des ZNS auf (Hirnstamm und oberes Halsmark) sowie bei einer Schädigung der bulbären Hirnnerven und der Nerven, die das Zwerchfell und

die Muskulatur des Brustkorbs versorgen. Zentrale Störungen der Kreislaufregulation werden ebenfalls durch eine Hirnstammläsion ausgelöst. Atem- und Kreislaufstörungen sind Kardinalsymptome des akuten *Mittelhirn-* und *Bulbärhirnsyndroms*.

Wie wir heute wissen, ist das Bewußtsein an die intakte Funktion der retikulären Formationen des Hirnstamms und deren aufsteigenden Anteil gebunden. Störungen der Atmung oder des Kreislaufs durch akute primäre und vor allem sekundäre Hirnstammläsionen im oralen oder kaudalen Bereich gehen fast immer mit dem voll ausgeprägten Symptomenbild des *akuten Mittelhirn-* bzw. *Bulbärhirnsyndroms* einher, deren Kardinalsymptom die Bewußtlosigkeit ist. Das akute Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom kann durch primäre Schäden des Hirnstamms (Trauma, Entzündung, Zirkulationsstörung, Tumor) entstehen oder sekundär durch eine Hirnstammeinklemmung infolge supratentorieller Volumenvermehrung und Massenverschiebung hervorgerufen werden (Hämatom, Tumor, Hirn-ödem). Die Klinik des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms weist durch die engen topischen Beziehungen der geschädigten Strukturen eine besondere Gleichförmigkeit der Symptome auf (D. MÜLLER 1965, GERSTENBRAND u. LÜCKING 1970). Die Symptomatik des akuten sekundären Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms durch Einklemmung ist in Tab. 2 u. 3 zusammengestellt. Das Vollbild des akuten sekundären Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms entspricht weitgehend dem Vollbild des primären Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms verschiedener Ätiologie. Abb. 1 zeigt einen Patienten im Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms mit den charakteristischen Strecksynergismen.

Im Verlauf des akuten sekundären Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms lassen sich entsprechend der gesetzmäßigen Entwicklung der Mittelhirn- und Bulbärhirneinklemmung (TÖNNIS 1959, ZÜLCH 1959) Phasen abgrenzen, die, wie MCNEALY u. PLUM (1962), GERSTENBRAND u. LÜCKING (1970) u. a. beschrieben haben, durch eine charakteristische klinische Symptomatik bestimmt sind (siehe Tab. 2 und 3).

Das akute Mittelhirnsyndrom kann über die gleichen Zwischenphasen und in jedem Entwick-

lungsstadium abklingen, es kann aber auch bereits im akuten Mittelhirnsyndrom der Tod durch Kreislaufversagen eintreten. In einzelnen Fällen ist allerdings auch noch eine Rückbildung des akuten Bulbärhirnsyndroms möglich. Diese erfolgt über die Stadien des akuten Mittelhirnsyndroms. Die noch vereinzelt herrschende Meinung, daß bei Eintreten eines Atemstillstandes, bestehender Areflexie und reaktionslosen, weiten Pupillen a priori eine infauste Prognose anzunehmen ist und alle Reanimationsmaßnahmen daher eingestellt werden können, sollte revidiert werden. Wenn eine Bulbärhirnsymptomatik jedoch länger als 30 Minuten besteht, dann ist eine völlige Rückbildung kaum zu erwarten. Wenn ein solcher Patient überlebt, entwickelt sich stets ein apallisches Syndrom ohne wesentliche Remissionstendenz. Erst die Diagnose eines irreversiblen Zusammenbruches der Hirnfunktionen erlaubt die Prognose als infaust zu stellen.

Tab. 2. Symptome des akuten Mittelhirnsyndroms im Vollbild. Beidseitige mediale Herniation (aus: GERSTENBRAND u. LÜCKING: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213 (1970) 264-281)

- Bewußtlosigkeit, fehlende Reaktion auf äußere Reize
- Droh- und Blinzelreflex fehlend
- Streckstellung aller Extremitäten und des Rumpfes
- Strecksynergismen spontan, verstärkt auf Schmerzreize
- Stark erhöhter Muskeltonus
- Hyperreflexie, mitunter durch gesteigerten Muskeltonus unterdrückt
- Pyramidenbahnzeichen beidseits
- Mittelweite bis erweiterte Pupillen, mit deutlich herabgesetzter Lichtreaktion
- Ziliospinaler Reflex fehlend
- Kornealreflex auslösbar
- Deutlich ausgeprägte Divergenzstellung der Bulbi
- Fehlende spontane Bulbusbewegungen
- Okulozephaler Reflex vermindert
- Vestibulookulärer Reflex mit dissoziierter Reaktion
- Tachypnoe, maschinenartige Atmung
- Hyperthermie
- Tachykardie
- Erhöhte Blutdruckwerte
- Gesteigerte Schweißsekretion

Abb. 1. Pat. A.S., 5, 27 J. Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms nach massiver spontaner Subarachnoidalblutung und Hirnödem. Bewußtlosigkeit, Streckstellung aller Extremitäten, spontane Strecksynergismen



Tab. 3. Vollbild des akuten traumatischen Bulbärhirnsyndroms (durch Einklemmung). Reversibel (aus: GERSTENBRAND u. LÜCKING: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213 (1970) 264–281)

Tiefe Bewußtlosigkeit
 Droh- und Blinzelreflex fehlend
 Atonische Haltung des Körpers
 Angedeutete Plantarflexion im Fußgelenk
 Fehlen spontaner motorischer Äußerungen
 Schlaffer Muskeltonus
 Fehlende Sehnenreflexe, Muskelreaktionen auslösbar
 Pyramidenbahnzeichen mitunter nachweisbar
 Maximal weite, reaktionslose Pupillen
 Ziliospinaler Reflex fehlend
 Kornealreflex fehlend
 Ausgeprägte Divergenzstellung der Bulbi
 Fehlende Bulbusbewegungen
 Okulozephaler Reflex nicht auslösbar
 Vestibulookulärer Reflex nicht auslösbar
 Atemstillstand
 Leicht erhöhte oder normale Körpertemperatur
 Tendenz zur Bradykardie
 Hypotone Blutdruckwerte

Tab. 4. Klinische Kriterien des irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen (nach schweren Hirnverletzungen) (aus: GERSTENBRAND u. LÜCKING: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213 (1970) 264–281)

Tiefe Bewußtlosigkeit
 Fehlen jeder spontanen Motorik
 Schlaffer Muskeltonus
 Mydriasis
 Fehlen der zerebralen Reflexe (Pupillen- und Kornealreflexe, okulozephaler und vestibulookulärer Reflex, Masseter-, Würge-, Schluck-, Husten- und Trachealreflex)
 Atemstillstand
 Kardialer Automatismus (kein obligates Kriterium)
 Nur medikamentös aufrechtzuerhaltender Kreislauf
 Neigung zu Hypothermie, Poikilothermie
 Spinale Reflexe können vorhanden sein (Beuge- [Flucht-]Reflexe, Sehnenreflexe, Greifreflexe etc.)
 Reaktion auf Schmerzreize im spinalen Niveau kann erhalten sein (Beugesynergismen, Greifautomatismen der Zehen etc.)

Nach unserer Erfahrung (GERSTENBRAND u. Mitarb. 1968b, GERSTENBRAND u. LÜCKING 1970) kann die Diagnose eines irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen bei Vorliegen bestimmter klinischer Symptome gestellt werden; diese sind – als Ergebnis von Untersuchungen an einem größeren Krankengut – in Tab. 4 zusammengefaßt (vgl. Abschnitt: „Gren-

zen der Wiederbelebung“, S. 513). Die klinische Symptomatik wird durch ein isoelektrisches EEG sowie evtl. auch durch ein EMG ohne ableitbare Muskelpotentiale ergänzt. Dagegen ist „die Füllung oder Nichtfüllung“ der zerebralen Gefäße bei der Angiographie der A. carotis (TÖNNIS u. FROWEIN 1963) nicht immer als uneingeschränkter Beweis eines Zirkulationsstillstandes des Großhirns zu werten.

Trotz fehlender Kontrastmitteldarstellung der Karotisäste kann evtl. über die A. vertebralis genügend Blutzufuß zumindest zum Hirnstamm vorhanden sein; es ist aber auch denkbar, daß in der A. carotis ein stark verminderter Druck besteht und dadurch kein Kontrastmittelschatten im Röntgenbild zur Darstellung kommt. Andererseits besteht die Möglichkeit, daß das Füllungsbild der Karotisgefäße und somit die Zirkulation im Gehirn wieder normalisiert ist, obwohl bereits weite Teile des Großhirns und auch Hirnstammanteile irreversibel geschädigt wurden.

Demgegenüber erlaubt anscheinend die Bestimmung der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz (SPANN u. LIEBHARDT 1966, TSCHAKALOFF 1969) eine relativ verlässliche Aussage über die Funktion des Gehirns. Sie sollte deshalb routinemäßig Anwendung finden. Es sei unterstrichen, daß nach unserer Ansicht die Feststellung des „Hirntodes“ nicht auch den Ausfall der autonomen Rückenmarksfunktionen beinhaltet, d. h. daß in diesem Zustand noch Flucht- und auch Sehnenreflexe auslösbar sein können.

Bei Fortführen der Reanimation nach Auftreten des irreversiblen Bulbärhirnsyndroms bzw. des irreversiblen Zusammenbruchs der Hirnfunktionen kann sich das Bild des *Coma dépassé* (BERTRAND u. Mitarb. 1959, MOLLARET 1969, MOLLARET u. Mitarb. 1959) einstellen und über Tage bestehen bleiben. Bei diesen Fällen kommt es zur intravitale Autolyse von Teilen des Großhirns. Die endgültige Diagnose eines *Coma dépassé* kann jedoch nur nach der Autopsie gestellt werden.

Bei einem Teil der Patienten mit einem akuten Mittelhirnsyndrom, in seltenen Fällen auch nach einem akuten Bulbärhirnsyndrom, stellt sich nach einem Übergangsstadium (GERSTENBRAND 1967) ein chronischer Dezerebrationszustand ein, der als *apallisches Syndrom* (KRETSCHMER 1940) bezeichnet wird. Das apallische Syndrom ist durch den Ausfall der gesamten höheren Hirntätigkeit und durch Freiwerden autonomer Funktionssysteme des Hirnstamms gekennzeichnet. Der Patient befindet sich im *Coma vigile* mit erhaltener Schlaf-Wach-Regulation, zeigt eine spezifische Haltungsschablone der Extremitäten (Beuge-Streck-Stellung), eine Tonusstörung der Skelettmuskulatur, Massenbewegungen, eine Stö-

zung der Optomotorik, Primitivschablonen und Primitivreflexe und eine Labilität der vegetativen Funktionen (Abb. 2).



Abb. 2. Pat. A.G., ♂, 48 J. Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms. Coma vigilé, Amimie, Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten

Das apallische Syndrom kann über Monate bis Jahre unverändert bestehen bleiben und der Patient entweder in einem irreversiblen Kreislaufversagen, meist während einer interkurrenten Erkrankung, oder auch durch neuerliche Hirnstammeinklemmung infolge eines sekundären Hirnödems zugrunde gehen. Es kann aber auch über ein charakteristisch verlaufendes Remissionsstadium die Rückbildung zu einem mehr oder weniger ausgeprägten Defektzustand eintreten (GERSTENBRAND 1967).

Beim apallischen Syndrom, das keineswegs nur traumatischer Genese sein muß, finden sich als morphologisches Substrat schwerste Veränderungen in der Marksubstanz, meist auch im Kortex und in den tiefen grauen Strukturen sowie im Hirnstamm (STRICH 1956, JELLINGER 1965, 1967, GERSTENBRAND 1967, MAYER 1968, 1969).

Wie Tab. 1 zeigt, hat ein akutes Mittelhirnsyndrom, meist auch ein akutes Bulbärhirnsyndrom bei der Mehrzahl der Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma bestanden. Das gleiche trifft für die Patienten mit Komplikationen nach einer Hirnoperation wegen Tumor oder Abszeß sowie für Enzephalitiden und Subarachnoidalblutungen zu.

Eine Mittelhirn- und Bulbärhirnsymptomatik läßt sich auch bei einem Teil der Medikamentenvergiftungen, aber auch bei anderen exogenen Vergiftungen, allerdings in überdeckter Form, sowie bei einem Teil der endogenen Intoxikationen und beim Kreislaufversagen beobachten. Ursache dafür können ein Zusammenbruch der Großhirnfunktion durch Stoffwechselstörung des Großhirns (Coma uraemicum u.a.) oder eine

Einklemmung infolge eines sekundären Hirnödems sein. Letzteres trifft z.B. für die Zwischenfälle nach Herzoperationen zu (GERSTENBRAND u. Mitarb. 1968a).

Von den akuten Hirnstammsyndromen ist das Bild der *Bulbärparalyse* durch Läsion im unteren Hirnstamm (Syringobulbie, amyotrophische Lateralsklerose, Poliomyelitis usw.) oder als Folge einer Hirnnervenpolyneuritis bzw. eines Prozesses im Muskel selbst (Myasthenie) zu trennen, dessen Hauptsymptome in Schluck- und Sprachstörung sowie in einer Störung der Atmung bestehen. Nach Art des neurologischen Grundleidens finden sich verschiedene Nebensymptome (spastische oder schlaffe Paresen, Sensibilitätsstörungen usw.). Die Diagnose einer Bulbärparalyse ist einfach zu stellen und in den meisten Fällen zur Zeit der Einlieferung auf die IBSt bereits bekannt. Bei den progredienten Prozessen (amyotrophische Lateralsklerose usw.) bestehen allerdings keine wirklichen Therapiemöglichkeiten. Anders ist dies bei akuten Erkrankungen, wie einer Guillain-Barréschen Polyneuritis oder einer viral bedingten Enzephalitis des Hirnstamms.

Die Symptomatik einer *Querschnittsläsion* ist von der Höhe, der Intensität und natürlich auch von der Art des zugrunde liegenden Prozesses abhängig (Trauma, Myelitis usw.). Bei hohen Halsmarkläsionen ist die ständige neurologische Kontrolle notwendig, um rechtzeitig das Aufsteigen des Querschnittsniveaus mit drohender Atemstörung aufzudecken.

Bei den neurologischen Komplikationen in Form von sekundären Schäden, außer der erwähnten akuten Hirnstammsymptomatik infolge Einklemmung oder durch Ausfall des Großhirns, sind Herdsymptome durch Läsionen in den verschiedenen Großhirnanteilen sowie im Hirnstamm und im Rückenmark zu beobachten. Sie können durch metastatisch-embolische Vorgänge oder durch zirkulatorische Störungen entstehen. Die verursachte neurologische Symptomatik ist in diesen Fällen allerdings meist vielfältig. Schließlich können noch entzündliche Komplikationen des Gehirns und der Hirnhäute, wie Meningitis, Herdenzephalitis und Hirnabszeß, durch Fortleitung aus der Umgebung oder metastatisch-embolisch zustande kommen und entsprechende klinische Bilder hervorrufen.

Die mitunter auftretenden psychiatrischen Symptomenbilder entsprechen in erster Linie den verschiedenen Formen des exogenen Reaktionstyps von BONHOEFFER (amentielles Bild usw.) oder zeigen sich als ein neuropsychiatrisches Syndrom,¹ wie das Korsakow-Syndrom, das organische Psychosyndrom usw., die wie der

exogene Reaktionstyp ein Durchgangssyndrom nach WIECK darstellen und sich rückbilden oder in Form eines stabilisierten Hirnabbaus mit den Symptomen der organischen Demenz als Defekt ausklingen.

Diagnostische Probleme

Aus der Besprechung der Symptomatologie der neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbilder, wie sie auf einer IBSt zur Beobachtung kommen, zeichnen sich Richtung und Umfang der diagnostischen Problematik ab. Bei einem Teil der Patienten ist durch Symptomatik, Zusatzbefunde und Verlauf die Diagnose bereits bei der Aufnahme klargestellt (Syringobulbie, degenerative Erkrankungen u. a.). Frisch aufgetretene Herdausfälle, z. B. nach Embolie oder durch einen Hirnabszeß, lassen klinisch und durch die Zusatzuntersuchungen (EEG, Echoenzephalogramm, Arteriographie) in den meisten Fällen eine rasche Klärung zu. Von entscheidender Bedeutung, aber auch wesentlich schwieriger ist die Feststellung der auslösenden Ursache eines akuten Mittelhirnsyndroms. In diesen Fällen ist zu unterscheiden, ob es sich um eine primäre Hirnstammläsion (entzündlich, traumatisch usw.) oder um eine Einklemmungsfolge handelt. Für die zweite Möglichkeit ist von größter Bedeutung, ob die Volumenvermehrung durch ein Hirnödem oder einen intrakraniellen raumverdrängenden Prozeß (Hämatom, Tumor usw.) entstanden ist. Die Klärung dieser Fragestellung besitzt bei den Komplikationen nach einem Schädel-Hirn-Trauma eine besondere Wichtigkeit und entscheidet häufig das Überleben bzw. das spätere Eintreten von schwersten Dauerschäden. Für die Aufdeckung und die Aufklärung einer Komplikation nach Schädel-Hirn-Trauma muß daher eine ständige neurologische Kontrollmöglichkeit und der Einsatz aller Hilfsuntersuchungen gegeben sein. Dazu ist aber eine nahtlose Zusammenarbeit des gesamten Teams notwendig.

Ein besondere diagnostisches Problem stellen die epileptischen Anfälle bei hochdosierter Penicillinbehandlung dar. Die epileptischen Anfälle treten oft gehäuft in Erscheinung, dürfen jedoch nicht mit Mittelhirnkrämpfen verwechselt werden. Nach einem Status epilepticus verschiedener Ätiologie kann allerdings durch Hirnödem und Einklemmung ein akutes Mittelhirnsyndrom zur Entwicklung kommen. Besonders schwierig ist die diagnostische Feststellung eines Hirnödems mit Einklemmung bei der Medikamentenvergiftung. Die genaue neurologische Untersuchung und das EEG erlauben hier jedoch eine Unterscheidung.

Zur Hirnödementwicklung mit Einklemmung kann es aber auch – wie schon erwähnt – bei den endogenen Vergiftungen wie Coma hepaticum oder uraemicum kommen.

Das Hirnödem tritt meist sehr rasch ein und führt dementsprechend schnell zur Einklemmung, ohne die sonst bekannten Abbauphasen des Coma hepaticum oder Coma uraemicum zu durchlaufen (GERSTENBRAND u. Mitarb. 1969). Weitere diagnostische und prognostische Probleme ergeben sich bei intra- und postoperativen Zwischenfällen speziell nach Operationen am Herzen. Am häufigsten stellt auch hier das Hirnödem die Ursache der schweren neurologischen Störung dar. Diese manifestiert sich ebenfalls im akuten Mittelhirn- und Bulbärsyndrom, mitunter mit einer Lateralisation der Mittelhirnsymptomatik, bedingt durch ein einseitiges Hirnödem (einseitige unkalte Herniation).

Durch die Lateralisationssymptomatik entstehen differentialdiagnostische Schwierigkeiten, z. B. gegenüber neurologischen Folgen einer Embolie. Embolisch ausgelöste neurologische Herdausfälle können allerdings nach einer einseitigen Symptomatik auch ein einseitiges und später diffuses Hirnödem mit Einklemmung hervorrufen. Der klinische Verlauf einer Embolie ist prognostisch jedoch wesentlich günstiger (GERSTENBRAND u. Mitarb. 1968).

Einer psychiatrischen Beobachtung und Betreuung bedürfen Patienten nach einem Selbstmordversuch. Nach Abschluß der Reanimationsbehandlung soll ihre Verlegung an eine Psychiatrische Klinik zur endgültigen Diagnosestellung und zur Behandlung möglichst bald erfolgen.

Therapeutische Fragestellungen

Wie einleitend betont, ist der Neurologe verpflichtet, im Team einer IBSt Therapievorschlüsse zu machen, die stets gemeinsam mit den übrigen Beteiligten für den einzelnen Fall abgestimmt werden müssen. Die neurochirurgischen Interventionen beim Hämatom oder Hirnabszeß sind natürlich eine diskussionslose Konsequenz einer entsprechend geklärten Diagnose. Das gleiche gilt für die Behebung eines Hirnödems, nachdem z. B. bei einem Schädel-Hirn-Trauma alle anderen Möglichkeiten einer Mittelhirneinklemmung durch supratentorielle Volumenzunahme ausgeschlossen wurden. Eine wichtige Aufgabe des Neurologen ist ferner die Festlegung des Zeitpunktes und der Art der vorbereitenden Maßnahmen einer späteren Rehabilitationsbehandlung und die Beratung des übrigen Ärzteteams, Pflegepersonals und der Physiotherapeuten für diese Aufgabe.

Jeder Hirnschaden, der durch ein akutes Ereignis (Trauma, Enzephalitis, Hypoxie usw.) entstanden ist, benötigt nach Beendigung der Intensivbehandlung eine Rehabilitation. Dazu ist unbedingt eine spezielle Station mit den entsprechenden Einrichtungen notwendig. Für den Übernahmetermin gilt der Grundsatz, daß der Patient auf orale Ernährung, möglichst durch Fütterung, umgestellt sein muß, ein bestehendes Tracheostoma möglichst aufgelassen sein soll (GERSTENBRAND 1967, 1968, 1969). Dies bedingt, daß Patienten mit einem apallischen Syndrom bis zur Phase des Nachgreifens auf einer IBSt verbleiben.

Für die Wiederherstellung, in manchen Fällen auch für das Überleben, ist von entscheidender Wichtigkeit, daß bei den Patienten mit akuten Erkrankungen schon frühzeitig eine spezielle Physiotherapie begonnen werden muß. Dies trifft vor allem für die Rückbildung des akuten Mittelhirnsyndroms verschiedener Ätiologie zu. Durch die im Rückbildungsverlauf insbesondere bei einer vorübergehenden Stabilisierung zum apallischen Symptomenkomplex freiwerdenden Reflexe der Tonusregulation und der Körperhaltung kann eine indirekte Bewegung der Extremitäten und des Rumpfes durch Auslösung der Haltungs- und Stellreflexe erreicht werden. Die gleichen Methoden haben BOBATH (1964) u. a. für das hirngeschädigte Kleinkind ausgearbeitet, OBRDA u. STARY (1969) für schwer hirngeschädigte Erwachsene verwendet. Die Verabreichung tonusvermindernder Medikamente (das Triazin-derivat Lisidonil, Orphenadrin – Norflex, Diazepam – Valium) erlaubt mitunter eine bessere Ausnützung der reflektorisch ausgelösten Bewegungsabläufe.

Durch gleichbleibende Haltungsschablonen und Tonussteigerung infolge peripherer Reize (Dekubitus, Zystitis, Tracheostoma) ebenso wie durch mißverständene physiotherapeutische Aktivität (passives Durchbewegen), vor allem durch Anwendung verschiedener elektrischer Methoden kommt es oft schon frühzeitig zu schweren Kontrakturen und periartikulären Ossifikationen (GERSTENBRAND u. Mitarb. 1969), die den Erfolg einer situationsentsprechenden Therapie vermindern und damit die Rückbildung, mitunter auch das Überleben des einzelnen Patienten wesentlich beeinflussen.

Der Rückbildungsverlauf, insbesondere des apallischen Syndroms wird durch Beratung des Pflegepersonals über richtiges Verhalten gegenüber dem Patienten mitunter wesentlich gefördert. Im Vordergrund stehen das Verhalten der Pflegeperson bei der ersten Kontaktaufnahme und ein Eingehen auf die primitiven emotiellen Reaktionen.

Die psychiatrische Behandlung von Patienten einer IBSt besteht in der Beratung über notwendige Sedierungs- und Dämpfungsmaßnahmen bei Enthemmungs- und Erregungszuständen oder auch bei depressiven Reaktionen sowie in psychotherapeutischen Aussprachen mit einzelnen Patienten. Durch das Erlebnis der Reanimation kann es zu besonderen psychischen Reaktionen kommen (DRUSS u. KORNFELD 1967), die die körperliche und psychische Wiederherstellung negativ beeinflussen. Es müssen allerdings organisch bedingte (exogener Reaktionstyp) von den neurotischen Reaktionen unterschieden werden, was eine gute Kenntnis der organisch ausgelösten psychischen Zustandsbilder verlangt. Die psychotherapeutischen Aussprachen sollen als Führungstherapie erfolgen.

Literatur

Die Rolle des Neurologen

- BERTRAND, I., F. LHERMITTE, B. ANTOINE, H. DUCROT: Nécroses massives du système nerveux central dans une survie artificielle. *Rev. Neurol.* 101 (1959) 101–115
- BOBATH, K.: Die Neuropathologie der cerebralen Kinderlähmung unter besonderer Berücksichtigung der Haltung der Wirbelsäule. In: D. MÜLLER: *Neurologie der Wirbelsäule und des Rückenmarkes im Kindesalter*. VEB Fischer, Jena 1964
- DRUSS, R. G., D. S. KORNFELD: The survivors of cardiac arrest. *J. Amer. med. Ass.* 201 (1967) 291–296
- GERSTENBRAND, F.: *Das traumatische apallische Syndrom*. Springer, Wien 1967
- GERSTENBRAND, F.: Neurologische Rehabilitation traumatischer Hirnschäden. *Wien. med. Wschr.* 118 (1968) 782–786
- GERSTENBRAND, F.: Zur Klinik des Hirntodes. In: H. PENIN, C. KÄUFER: *Der Hirntod (Todeszeitbestimmung bei irreversiblen Funktionsverlust des Gehirns)*. Thieme, Stuttgart 1969 a

- GERSTENBRAND, F.: Rehabilitation of the Head-injured. In: A. E. WALKER, W. F. CAVENESS, MC. D. CRITCHLEY: *The late effects of head injury*. Ch. C. THOMAS, Springfield Ill., 1969 b (S. 286–297)
- GERSTENBRAND, F., C. H. LÜCKING: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 213 (1970) 264–281
- GERSTENBRAND, F., F. HELMER, E. WOLNER: Das akute Hirnstammsyndrom als Komplikation nach Herzoperationen. *Brunns' Beitr. klin. Chir.* 216 (1968 a) 210–222
- GERSTENBRAND, F., M. LIEBE-KREUTZNER, F. BRUHA: Periartikuläre Ossifikationen bei traumatischem apallischem Syndrom. *Arch. orthop. Unfall-Chir.* 67 (1970) 173–186
- GERSTENBRAND, F., H. SCHNACK, F. WEWALKA: Zur neurologischen Symptomatologie des Coma hepaticum. *Kongreßverh. inn. Med.* 75 (1969) 754–757
- JELLINGER, K.: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. *Beitr. gerichtl. Med.* 23 (1965) 65–118

- JELLINGER, K.: Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Wien. Z. Nervenheilk.* 25 (1967) 223-249
- KRETSCHMER, E.: Das apallische Syndrom. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 169 (1940) 576-579
- MAYER, E. TH.: Zur Klinik und Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms. *Ärztl. Forsch.* 22 (1968) 163-172
- MAYER, E. TH.: Zur Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms. *Radiologe* 9 (1969) 16-22
- MCNEALY, D. E., F. PLUM: Brainstem dysfunction with supratentorial mass lesions. *Arch. Neurol. (Chic.)* 7 (1962) 10-32
- MOLLARET, P.: Über die äußersten Möglichkeiten der Wiederbelebung. Die Grenzen zwischen Leben und Tod. *Münch. med. Wschr.* 104 (1969) 1539-1545
- MOLLARET, P., I. BERTRAND, M. MOLLARET: Coma dépassé et nécrosses nerveuses centrales massives. *Rev. Neurol.* 101 (1959) 116-139
- MÜLLER, D.: Fehldiagnosen infolge Massenverschiebung des Gehirns. In: K. LEONHARD: Die klinische Lokalisation der Hirntumoren. Barth, Leipzig, 1965 (S. 238-260)
- OBRDA, K., O. STRAY: Reeducation of the Brain-injured. In: A. E. WALKER, W. F. CAVENESS, MC. D. CRITCHLEY: The late effects of head injury. CH. C. THOMAS, Springfield Ill., 1969 (S. 351-363)
- SPANN, W., E. LIEBHARDT: Reanimation und Feststellung des Todeszeitpunktes. *Münch. med. Wschr.* 106 (1966) 1410-1414
- SPANN, W., J. KUGLER, E. LIEBHARDT: Tod und elektrische Stille im EKG. *Münch. med. Wschr.* 107 (1967) 2161-2167
- STRICH, S.: Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 19 (1956) 163-185
- TÖNNIS, W.: Pathophysiologie und Klinik der intracraniellen Drucksteigerung. *Handbuch der Neurochirurgie* Bd. I/1. Springer, Berlin 1959
- TÖNNIS, W., R. A. FROWEIN: Wie lange ist Wiederbelebung bei schweren Hirnverletzungen möglich? *M Schr. Unfallheilk.* 66 (1963) 169-189
- TSCHAKALOFF, CH.: Zur Bedeutung der A.-V.-PO₂-Differenz für die Beurteilung der Gehirnfunktion. *Proc. 4. Fortbildungskurs für klin. Anästhesiologie* Wien, 14.-18. Juni 1969 (S. 11-14)
- ZÜLCH, K. J.: Störungen des intracraniellen Druckes. In: *Handbuch der Neurochirurgie* Bd. I/1. Springer, Berlin 1959 (S. 208 bis 303)

Intensivstation pflege therapie

Möglichkeiten, Erfahrungen und Grenzen

Herausgegeben von

Rudolf Kucher †

und

Karl Steinbereithner

Mit Beiträgen von

M. Baum	W. Fritzer	H. Pokieser
H. Benzer	F. Gerstenbrand	H. Rauber
G. Breitfellner	F. Kaindl	F. Ritschl
P. Brücke	P. Kohn	K. H. Spitzky
H. Denk	J. Krenn	K. Steinbereithner
H. Eisterer	R. Kucher	G. Zehetbauer
P. P. Figdor	P. Kühn	W. Zischka-Konorsa
M. Fischer	C. H. Lücking	

149 Abbildungen, 107 Tabellen



1972

Georg Thieme Verlag Stuttgart