

In: Janssen Symposien. Münchener Konferenz über
Neurologisch-Psychiatrische Aspekte des Komas.
29./30. Nov. 1974, München.
Janssen GmbH Düsseldorf. 14 -

176

NEUROLOGISCHE ASPEKTE DES KOMAS

von

F. Gerstenbrand, Innsbruck, und H. Binder, Wien

1. Einleitung

Die heute als Standardwerk über die Probleme des Koma geltende Abhandlung von Fred PLUM und Jerome POSNER wird mit der Feststellung eingeleitet, daß in der Akutstation eines Krankenhauses kein Tag ohne die Konfrontation mit agnostischen Problemen von Stupor und Koma vergeht. Trotzdem ist bis auf wenige Ausnahmen das Koma ein Stiefkind der neuro-psychiatrischen Diagnostik geblieben. Wie U.H. PETERS (1974) treffend ausführt, herrschen aus den historischen Gegebenheiten in der Anwendung des Begriffes Koma doch einige uneinheitliche Auffassungen und Mißverständnisse.

Im Wörterbuch der Psychiatrie und medizinischen Psychologie von U.H. Peters (1971) wird die Bezeichnung Koma einem Zustandsbild zugeordnet, das aus Bewußtlosigkeit von längerer Dauer und einer Anzahl weiterer neurologischer Symptome besteht und bei dem abhängig von der Ursache entsprechende Organbefunde vorliegen.

In den letzten Jahren herrscht das Bestreben, einzelne Komaformen bzw. Zustandsbilder, die als Koma bezeichnet werden, begrifflich abzugrenzen und eine topisch zuordenbare Bezeichnung zu finden. Dies trifft vor allem für das Koma nach Hirntrauma zu. Bei dieser Komaform haben es die pathomorphologischen Kenntnisse, aber auch die genaue Kenntnis der klinischen Symptomatik und des Verlaufes ermöglicht, das charakteristische

und topisch gut zuordenbare Zustandsbild auch in der Benennung abzugrenzen. Das traumatische Koma wird dementsprechend in der akuten Phase als akutes traumatisches Mittelhirn- bzw. Bulbärhirnsyndrom (GERSTENBRAND und LÜCKING, 1970; GERSTENBRAND et al., 1973), in der subakuten bzw. chronischen Periode als traumatisches apallisches Syndrom bezeichnet (GERSTENBRAND, 1967).

Die Tendenz, Syndrome mit dem Leitsymptom Koma bzw. längere Bewußtlosigkeit mit einem topisch zuordenbaren Begriff zu bezeichnen, dient nicht nur der klinischen Diagnostik, sondern auch der prognostischen Aussage. Beim akuten traumatischen Mittelhirnsyndrom, das nach unserem heutigen Wissen fast durchweg sekundär bedingt ist, ergibt sich dadurch die Konsequenz, sofort nach Erstellung der klinischen Diagnose alle Aktivitäten weiterer Diagnostik durchzuführen, um eine gezielte Therapie einleiten zu können. Beim traumatischen apallischen Syndrom mit einer besonderen Form des Komats, dem Coma vigile und seiner charakteristischen Zusatzsymptomatik, sind bei Verwendung dieses Begriffes in Bezug auf Prognose und Therapie bessere Richtlinien gegeben als etwa durch Verwendung des Begriffes "prolonged coma" oder "coma prolongé".

2. Die akuten Hirnstammsyndrome:

Das akute Mittelhirn- und das akute Bulbärhirnsyndrom mit den einzelnen Entwicklungsphasen, die im wesentlichen dem "central syndrome" bzw. bei Lateralisation dem "uncal syndrome" nach PLUM und POSNER (1972) entsprechen, sind aber auch als Beispiel dafür zu werten, daß der Begriff Koma eigentlich nur für ein einzelnes klinisches Symptom, nämlich für die längerdauernde Bewußtlosigkeit anzuwenden ist. Im Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms nach einem Schädelhirntrauma ist zwar die Bewußtlosigkeit in Form eines Komats ein wichtiges Kardinalsymptom.

, Wien

s Koma geltende
mit der Fest-
nes Krankenhau-
tischen Pro-
t bis auf weni-
sychiatrischen
effend ausführt,
der Anwendung
auffassungen und

Psychologie
a einem Zustands-
ngerer Dauer und
esteht und bei
funde vor-

inzelne Koma-
hnet werden,
nbare Bezeich-
oma nach Hirn-
homorphologi-
der klinischen
harakteristische

Es bestehen aber bei diesem Zustandsbild eine Reihe weiterer Symptome wie Störungen der Optomotorik, Entthemung der Körpermotorik mit den typischen Strecksynergismen sowie Entthemung der vegetativen Funktionen. Beim akuten Bulbärhirnsyndrom wiederum ist es neben dem Fortbestehen des Komas zum Ausfall der Steuerungssysteme der Optomotorik sowie der Körpermotorik, aber auch der vegetativen Funktionssysteme gekommen (Abb. 1, 2; Tab. 1, 2).

Phasen der Hirnstammschädigung	Mittelhirnsyndrom						Bulbärhirnsyndrom	
	1	2	3	4	5	6	7	8
Vigilanz	leichte Somnolenz	tiefe Somnolenz	Koma	Koma	Koma	Koma	Koma	Koma
Reaktivität auf sensorische Reize	verzögert	vermindert	abwesend	abwesend	abwesend	abwesend	abwesend	abwesend
Spontane Motorik								
Motorische Reaktion auf Schmerzreize								
Muskellonus	normal	erhöht (an 4. Dehnung)	erhöht (generell)	stark erhöht	normal	vermindert	vermindert	vermindert
Pupillenweite	mittelweit	verengt	eng	mittelmäßig erweitert	erweitert	erweitert	erweitert	erweitert
Pupillenreaktion auf Licht	normal	verzögert	abgeflacht	abgeflacht	abgeflacht	abgeflacht	abgeflacht	abgeflacht
Bulbusbewegungen	pendul	dysmetrisch	abnorm	abnorm	abnorm	abnorm	abnorm	abnorm
Oculocéphaler Reflex								
vestibulocéphalarer Reflex								
Atmung								
Temperatur	36 37	36 37	36 37	36 37	36 37	36 37	36 37	36 37
Pulsfrequenz	60 90	50 90	50 90	50 90	50 90	50 90	50 90	50 90
Blutdruck	normal	normal	leicht erhöht	deutlich erhöht	normal	normal	normal	normal

Abb. 1: Akutes Mittelhirnsyndrom und Bulbärhirnsyndrom, Entwicklungsverlauf ("central syndrome") (nach GERSTENBRAND und RING, aus LÜCKING, 1976)

Reihe weiterer
 mung der Kör-
 n sowie Entem-
 Bulbärhirnsyndrom
 mas zum Ausfall
 er Körpermotorik,
 kommen (Abb.1,2;

Hirnsyndrom	
	Coma
	lebend
	schlief
	maximal weit
	lebend
	lebend
	30 37
	120 60
	stark vermindert

AKUTES MITTELHIRN-SYNDROM (MIT LATERALISATION DURCH EINSEITIGE EINKLEMMUNG)
 PHASE II

SOMNOLENZ BIS BEWUSSTLOSIGKEIT, FEHLENDE REAKTION AUF AUSSERE REIZE

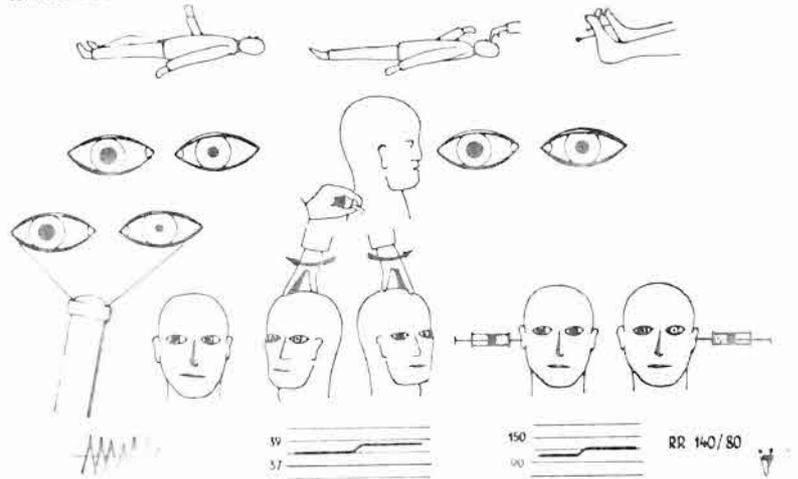


Abb.2: Akutes Mittelhirnsyndrom mit Lateralisation
 ("uncal syndrome")
 Phase II
 (aus: GERSTENERAND et al., 1973)

nsyndrom, Ent-
 CKING, 1976)

Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms (Phase IV)

Coma
Blinzelreflex fehlend
Bulbusbewegungen fehlend
Bulbusstellung divergent
Pupillen mittelweit bis erweitert
Pupillenreaktion auf Licht vermindert
Cornealreflex herabgesetzt oder fehlend
Oculocephaler Reflex herabgesetzt oder fehlend
Vestibulo-oculärer Reflex mit dissoziierter
Reaktion
Streckstellung aller Extremitäten und
des Rumpfes
Strecksynergismen auf Schmerzreize
oder spontan
Muskeltonus stark erhöht
Hyperreflexie, Unterdrückung durch
gesteigerten Muskeltonus möglich
Pyramidenbahnzeichen beidseits
Maschinenartige Atmung
Hyperthermie
Tachycardie
Hypertonie

Tab.

Tab. 1: Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms (Phase IV)

IV)

Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms

Coma

Blinzelreflex fehlend

Bulbusbewegungen fehlend

Bulbusstellung divergent

Pupillen maximal weit

Pupillenreaktion auf Licht fehlend

Cilio-spinaler Reflex fehlend

Oculocephaler Reflex fehlend

Vestibulo-oculärer Reflex fehlend

Schlaffe Körperhaltung, keine Reaktion
auf Schmerzreize

Muskeltonus schlaff

Areflexie

Atemstillstand

Hypothermie

Hypotonie

Tachycardie

Tab. 2: Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms (Phase VI)

e IV)

Als Ursache für das Symptomenbild eines Mittelhirn- bzw. Bulbärhirnsyndroms und dessen Entwicklungsphasen bzw. für die verschiedenen Stadien der zentralen und der lateralisierten (uncalen) Verlaufsform können neben dem Schädelhirntrauma mit Komplikationen in Form von Hämatom und Hirnödemen noch weitere raumverdrängende Prozesse wie Hirntumoren, Hirnabszesse, Blutungen etc. gegeben sein. PLUM und POSNER (1972) haben diese Gruppe als Koma durch "supratentorielle Läsion" zusammengefaßt, präzisiert als akute Hirnstammsyndrome durch supratentorielle Prozesse.

Als zweite Gruppe führen PLUM und POSNER (1972) Verlaufsformen bedingt durch eine "subtentorielle Läsion" an. Es handelt sich dabei um Fälle mit einem raumverdrängenden Prozeß in der hinteren Schädelgrube, die zu einer aufsteigenden tentoriellen Herniation, gefolgt von einer absteigenden foraminalen Herniation führen oder um lokale Hirnstammläsionen. Bei den raumverdrängenden Prozessen kann es sich um einen extracerebralen oder einen intracerebralen Prozeß handeln.

Bei beiden Gruppen von akuten Hirnstammsyndromen, den supra- und subtentoriell verursachten, stellt sich, meist in phasenhafter Entwicklung das akute Mittelhirn-, gefolgt von dem Bulbärhirnsyndrom, mitunter in rascher zeitlicher Folge, manchmal in zeitlicher Überlappung ein. Das Koma bzw. dessen Vorstadien stellen neben der übrigen charakteristischen Symptomatik dabei das Leitsymptom dar.

Durch direkte Kompression des Hirnstammes, wie z.B. bei massiver Subarachnoidalblutung (GERSTENBRAND et al., in Druck), basalen Meningitiden, insbesondere der tuberkulösen Meningitis (GERSTENBRAND et al., in Druck), aber auch durch eine zerebellare Blutung (LEHRICH et al., 1970), können die einzelnen Phasen übersprungen werden und in kürzester Zeit ein Bulbärhirnsyndrom entstehen.

Bei
bräl
steh
die
Mitt
rungs
des
akir
neur
gen,
in d
Ausf
seir
und
Eber
nen
pare
den,
stel
Sehn

Von
re u
bar
ents
gilt

Ein
dene
mißk
kulc
sier
pont
Bei
nes

Bei einem komatösen Zustand, bedingt durch einen intrazerebralen Prozeß des Hirnstammes ohne Raumverdrängungseffekt, stehen entsprechend dem Niveau der Läsion im Initialstadium die Lokalsymptome im Vordergrund. So treten bei Prozessen im Mittelhirn zuerst optomotorische Störungen gefolgt von Störungen des Bewußtseins auf. Bei Läsionen im medialen Anteil des oberen Hirnstammes kann eine Parasomnie, mitunter ein akinetischer Mutismus mit geringen, manchmal auch fehlenden neurologischen Begleitsymptomen auftreten, Bewußtseinsstörungen, die nicht einem Koma gleichzusetzen sind. Bei Läsionen in der ventralen Pons kann dagegen bei massiven motorischen Ausfällen und Symptomen der mittleren Hirnnerven die Bewußtseinslage ungestört bleiben, ein Zustandsbild, das nach PLUM und POSNER (1972) als "locked-in-Syndrome" bezeichnet wird. Ebenfalls ohne wesentliche Bewußtseinsstörung verlaufen Läsionen in der unteren Pons, die meist von einer lateralen Blickparese, kombiniert mit Hirnnervenausfällen eingeleitet werden, gefolgt von motorischen Störungen in Form einer Streckstellung der Extremitäten sowie Atemstörungen in Art der Schnappatmung.

Von den vaskulär ausgelösten Hirnstammsyndromen sind das obere und das mittlere Basilarissyndrom von einem meist unmittelbar auftretenden Koma begleitet. Beide Syndromenbilder haben entsprechend charakteristische Zusatzsymptome. Das gleiche gilt auch für die primäre pontine Blutung (DINSDALE, 1964).

Ein Koma variabler Begleitsymptomatik kann bei den verschiedenen intrazerebralen Hirnstammprozessen wie Tumoren, Gefäßmißbildungen, Encephalitiden, Abszessen, Gummata und Tuberkulomen auftreten, sich aber auch bei einer akuten Demyelinisierung (KAVANAUGH und GOLDSTEIN, 1958) und bei der zentralen pontinen Myelinolyse (McCORMICK und WATSON, 1964) entwickeln. Bei längerem Bestehenbleiben stellt sich die Symptomatik eines apallischen Syndroms ein. Dies kann aber auch bei extra-

Bul-
e ver-
(uncalen)
ika-
ver-
tc.
ls
isiert
se
ormen
sich
inte-
Her-
-
um-
en

a-
en-
Bul-
mal
lien
bei

si-
ba-
s
n
-

oder intrazerebralen Hirnstammprozessen mit langsamerem Entwicklungsverlauf oder bei entsprechend ausgeprägten Defektschäden der Fall sein und sich in einem kompletten oder inkompletten apallischen Syndrom zeigen.

3. Das apallische Syndrom:

Wie aus dem oben Erwähnten zu entnehmen ist, kann sich das apallische Syndrom nach verschiedenartigsten Schäden des Gehirns entwickeln. Die häufigste Form stellt das traumatische apallische Syndrom dar, das dann eintritt, wenn ein akutes Mittelhirnsyndrom im Vollbild keine direkte Rückbildung zeigt. Nach einem Übergangsstadium, das zwischen dem dritten und fünften Tag einsetzt und in drei verschiedene Phasen unterteilt werden kann, entwickelt sich innerhalb von fünf bis neun Tagen das Vollbild der apallischen Symptomatik. Ein apallisches Syndrom kann sich aber auch in einer laufenden Desintegration der Hirnfunktionen ausbilden, verursacht durch eine primäre Läsion der grauen oder weißen Substanz wie bei der senilen Hirnatrophie oder einer Leukodystrophie beziehungsweise als Folge einer sekundären metabolischen Schädigung wie bei endogenen oder exogenen Intoxikationen.

Vom Symptomenkomplex des apallischen Syndroms verschiedenster Aetiologie ist als Kardinalsymptom das Coma vigilé zu nennen. Es handelt sich dabei um ein Koma, bei dem der Patient wach ist, alle anderen Bewußtseinsfunktionen jedoch fehlen. Der Schlaf-Wach-Rhythmus ist auf ermüdungszeitliche Regulation abgestimmt. Die Patienten zeigen schwerste Störungen in der Opto-, Gesichts- und Körpermotorik mit Divergenzstellung der Bulbi, einer Beuge-Streckhaltung der Extremitäten mit Rigido-Spastizität, ausgeprägten motorischen Primitivschablonen sowie eine hochgradige Enthemmung der vegetativen Funktionen.

Beim
sond
sion
gung
In A
sche
werd
Klüv
der
Rück
sist
Beim
das
Seku

Desintegration

Abb.

4. Das metabolische Koma im weiteren Sinn:

Mit einer längerdauernden Bewußtlosigkeit als Leitsymptom wurde von PLUM und POSNER (1972) die Gruppe der metabolischen Hirnerkrankungen mit Koma zusammengefaßt. Das metabolische Koma läßt sich nach den genannten Autoren in ein Koma bei primärer metabolischer Encephalopathie und bei sekundären metabolischen Schäden des Gehirns einteilen. Bei der primären metabolischen Encephalopathie, den "intrinsic diseases of the neurons or neuroglial cells", kommt es im Rahmen der progredienten Schädigung des Großhirnes neben den typischen Symptomen des Großhirnabbaues auch zu einer stufenweisen Einschränkung des Bewußtseins bis zum Coma vigile. Die meisten Fälle dieser Gruppe enden mit dem Bild des apallischen Syndroms. Als Beispiele für diese Gruppe sind zu nennen: Jakob-Creutzfeldt-Erkrankung, Lipidspeicherkrankheiten, Leukodystrophien etc.. Die sekundären metabolischen Hirnschädigungen, als "diseases extrinsic to neurons and glia" bezeichnet, nehmen abhängig von der Ursache der Schädigung und deren Intensität einen unterschiedlichen Verlauf. Für diese Gruppe sind zu nennen Koma-Zustände durch Hypoxie, Stoffwechselstörungen (Hypoglykämie, Leber- und Nierenfunktionsstörungen etc.), durch Störungen des Mineralhaushaltes und des Säure-Basen-Gleichgewichtes sowie durch exogene Vergiftungen.

Nach dem klinischen Verlauf lassen sich folgende Gruppen unterscheiden (BINDER und GERSTENBRAND, 1976; BINDER und GERSTENBRAND, 1976):

- 4.1. Akuter Funktionsverlust von Großhirn und Hirnstamm (Barbituratvergiftung, Aethanolvergiftung, Cyanidvergiftung, akute Hypoxie durch herabgesetzten Sauerstoffdruck, akute CO-Vergiftung, Myocardinfarkt, Herzstillstand, Adam-Stokes-Anfall, akut vermindertes Blutvolumen). Der akute Zusammenbruch der Großhirn- und Hirn-

Be:
(G
lo
ser
ke:
sch
dro

stammsysteme führt zum akuten Verlust des Bewußtseins sowie der zentralen motorischen und vegetativen Steuerfunktionen.

- 4.2. Zerebrale Desintegration mit Übergang in ein phasenhaft sich entwickelndes akutes Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom, verursacht durch ein Hirnödem mit Einklemmung (akutes Leberkoma, Akutverlauf des urämischen Kommas, Pilzvergiftungen, Elektrolytentgleisungen etc.).
- 4.3. Stufenweise Desintegration mit Übergang der Großhirnfunktionen bis zum mesodiencephalen Funktionsniveau mit der Symptomatik eines apallischen Syndroms (subakute Verlaufsform des Koma hepaticum, - uraemicum, chronische Quecksilbervergiftung, Abusus mit Tranquilizern, Bromiden etc., Avitaminosen, chronische Gefäßerkrankungen etc.).
- 4.4. Intervalläre Verlaufsform mit akuter Ausfall der Großhirnfunktionen, teilweise auch von Hirnstammsystemen im Initialstadium, völliger oder weitgehender Wiederherstellung, nach verschieden langer Intervall und unterschiedlich langem Zeitablauf stufenweise Desintegration der Großhirnfunktionen bis zum apallischen Syndrom (Hypoxie verschiedener Ursache wie u.a. Narkosezwischenfälle, low pressure Operationen, CO-Vergiftungen etc.).

Beim akuten Verlust der Großhirn- und Hirnstammfunktionen (Gruppe 1) kann es zu einer raschen Aufhellung der Bewußtlosigkeit bei gleichzeitigem Wiedereinsetzen der normalen sensibel-sensorischen und auch motorischen Reaktionsfähigkeit ohne faßbare neurologische Restsymptome kommen. Bei schweren Schäden ist die Entwicklung eines apallischen Syndroms möglich.

tsymptom
etabolischen
abolische
Koma bei
kondären
der primären
s of the
er progre-
shen Symp-
sen Ein-
e meisten
chen Syn-
en: Jakob-
Leukodystro-
igungen,
hnet, neh-
ren Intensi-
ppe sind zu
örungen
etc.),
e-Basen-

uppen un-
und GER-

rnstamm
Cyanidver-
Sauerstoff-
Herzstill-
s Blutvolu-
und Hirn-

Die zweite Verlaufsform wird meist von einer Desintegrations-symptomatik cerebraler Funktionen eingeleitet, die sehr bald in ein akutes Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom übergeht. Dieser Verlauf, der für das akute hepatische Koma charakteristisch ist, geht meist tödlich aus. In Abbildung 4 ist die Entwicklung der akuten Verlaufsform eines hepatischen Koma schematisch dargestellt.

Bei der stufenweisen Desintegration der Großhirnfunktionen (Gruppe 3) steht in den ersten Phasen die psychiatrische Symptomatik im Vordergrund. Prinzipiell sind zwei Entwicklungsformen zu unterscheiden (BINDER und GERSTENBRAND, 1976), und zwar die Turbulenzform, eingeleitet durch die verschiedenen Phasen eines exogenen Reaktionstyps, und die stille Verlaufsform eines subakuten metabolischen Komats, bei dem zu Beginn ein psycho-organisches Syndrom besteht.

Bei der Verlaufsform mit einem initialen exogenen Reaktionstyp (Turbulenzform, Abb. 5) zeigen sich die ersten Symptome der cerebralen Desintegration in einem neurasthenischen Zustandsbild mit ängstlich-depressiver Verstimmung und subjektiven körperlichen Beschwerden sowie nur geringen neurologischen Symptomen wie einer Hyperreflexie. In der nächsten Phase lassen sich die Symptome eines emotionell-hyperästhetischen Syndroms nach BONHOEFFER mit deutlicher Affektstörung unter Verstärkung der ängstlich-depressiven Verstimmung bei gleichzeitiger Verminderung der höchsten, aber auch der höheren Hirnleistungen sowie deutlicher ausgeprägten neurologischen Symptomen (Hyperreflexie, geringe Tonussteigerung, ungedeutete Akinese, Flapping Tremor, leichte frontale Zeichen) erkennen. In der Weiterentwicklung stellt sich meist ein paranoid-halluzinatorisches Bild ein, manchmal von religiöser Prägung. Bei einzelnen Fällen kann eine ängstlich-depressiv gefärbte Unruhe bis zu einem Erregungszustand auftreten. Die neurologischen Symptome sind profilierter. Es können Myoklonien auftreten und zerebellare Symptome faßbar sein. Die frontalen Zeichen sind in diesem Stadium bereits deutlich ausgeprägt.

integrations-
die sehr bald
übergeht. Die-
charakteristisch
die Entwick-
oma schematisch

funktionen
atrische Sym-
ntwicklungs-
, 1976), und
rschiedenen
le Verlaufs-
m zu Beginn

en Reaktions-
en Symptome
nischen Zu-
und subjek-
en neurologischen
en Phase lassen
sich i Syndroms
er Verstärkung
zeitiger Ver-
rnleistungen
ptomen (Hyper-
kinese, Flapping
er Weiterent-
atorisches Bild
nen Fällen kann
einem Erregungs-
sind profilierter.
ymptome faßbar
um bereits deut-

METABOLISCHES COMA
Akute Verlaufsform

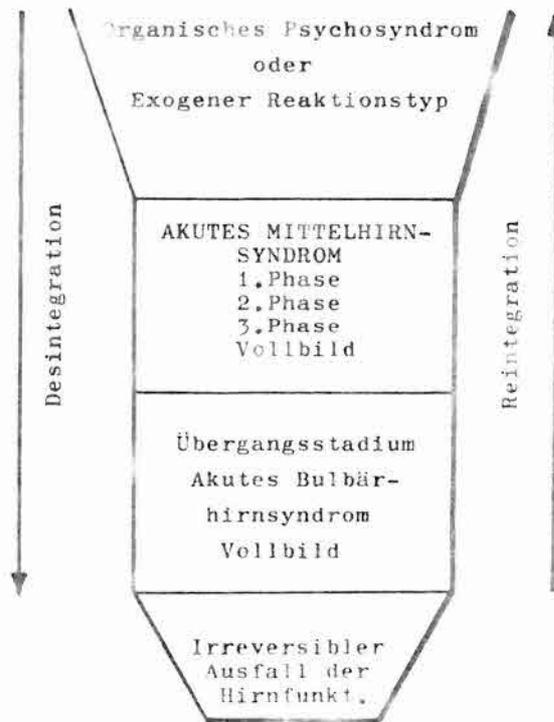


Abb.4: Akute Verlaufsform eines metabolischen Koma
(aus: BINDER und GERSTENBRAND, 1976)

METABOLISCHES COMA
Subakute Verlaufsform
(Exogener Reaktionstyp)

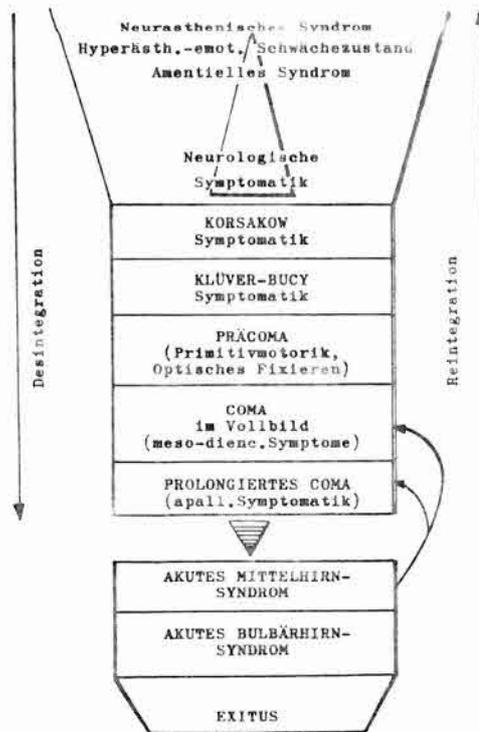


Abb.5: Subakutes metabolisches Koma, Turbulenzform
(aus: BINDER und GERSTENBRAND, 1976)

Im
Sym
ste
vor
aus
sic
kom
und
höh
Ver
all

Bei
teg
fen
ten
ste
Stö

Bei
nach
zu
tun
zu
Res

Bei
es
im
Gro
kan
ein
Tod

Im folgenden Stadium treten die paranoid-halluzinatorischen Symptome beziehungsweise die ängstliche Unruhe zurück, und es stellt sich eine Somnolenz ein. Die neurologischen Symptome, vor allem die motorischen Primitivschablonen, sind deutlich ausgeprägt. Über die Phase eines Korsakow-Syndroms entwickelt sich ein Klüver-Bucy-Syndrom. In diesem Stadium finden sich komplexe motorische Primitivschablonen bei extrapyramidalen und spastischen Störungen. Die Somnolenz ist verstärkt, die höheren Hirnleistungen sind stark vermindert. Im weiteren Verlauf entwickelt sich ein apallisches Syndrom, das durch alle charakteristischen Symptome gekennzeichnet ist.

Bei der stillen Verlaufsform (Abb.6) ist zu Beginn der Desintegration ein psychoorganisches Syndrom nachweisbar, das stufenweise in ein Korsakow-Syndrom übergeht. Gleichzeitig treten deutliche neurologische Symptome wie Hyperreflexie, Tonussteigerung, motorische Primitivschablonen, optomotorische Störungen etc. auf.

Bei einem sich langsam entwickelnden apallischen Syndrom wie nach chronischer Quecksilbervergiftung ist keine Remission zu erwarten. Das gleiche trifft für einen Teil der CO-Vergiftungen zu. Die apallische Symptomatik kann in ihrer Remission zu einem Defektstadium mit verschiedenen stark ausgeprägten Restsymptomen führen.

Bei der vierten Gruppe, der intervallären Verlaufsform, kommt es nach Rückbildung der initialen akuten Bewußtseinsstörung im zweiten Abschnitt zur relativ raschen Desintegration der Großhirnfunktionen bis zum apallischen Syndrom. Allerdings kann beim intervallären Verlauf die Desintegration auch durch ein akutes Mittelhirnsyndrom abgelöst werden, das meist zum Tode führt.

ma, Turbulenzform
(AND, 1976)

Reintegration

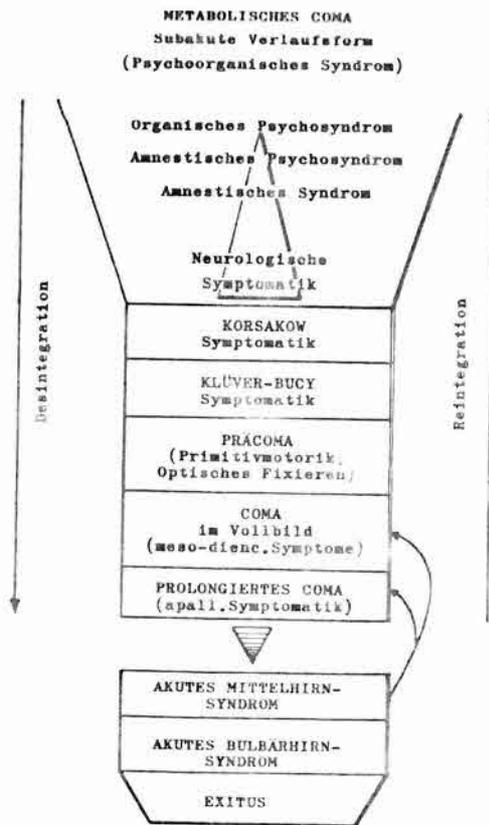


Abb.6: Subakutes metabolisches Koma, stille Verlaufsform
(aus: BINDER und GERSTENBRAND, 1976)

5. Zusammenfassung

In den Aus
sollte dar
bestimmte
Bewußtsein
der versch
die Berecht
nicht able
akuten Mitt
Syndrom erf
Symptomenbi
metabolisch
Aetiologie

5. Zusammenfassung:

In den Ausführungen über die neurologischen Aspekte des Komas sollte dargelegt werden, daß die Bezeichnung Koma nur für eine bestimmte Symptomenkategorie, und zwar für den Ausfall des Bewußtseins, Verwendung finden darf. Aus der Vielfältigkeit der verschiedenen Syndrome mit dem Symptom Koma läßt sich daher die Berechtigung für die globale Verwendung des Begriffes Koma nicht ableiten. Es sollte versucht werden, wie dies schon beim akuten Mittelhirnsyndrom der Fall ist, aber auch beim apallischen Syndrom erfolgt, abgrenzbare und topisch zuordenbare klinische Symptomenbilder aus dem Komabegriff herauszunehmen. Auch das metabolische Koma sollte entsprechend seiner Entwicklung und Aetiologie eine bessere begriffliche Abgrenzung erfahren.

Literaturverzeichnis

1. Binder, H., und Gerstenbrand, F.: Das metabolische Coma, Symptomatologie und Verlauf. Kopfklinik 1, 186-192, 1976
2. Binder, H., und Gerstenbrand, F.: Das anoxische Koma. Intensivbehandlung 1/2, 84-90, 1976
3. Dinsdale, H.B.: Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa. Arch. Neurol. 10, 200-217, 1964
4. Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Wien-New York: Springer, 1967
5. Gerstenbrand, F., und Lücking, C.H.: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213, 264-281, 1970
6. Gerstenbrand, F., Lücking, C.H., und Musiol, A.: Wczesny obraz kliniczny wtornych uszkodzen pnia mozgu po urazach czaszki. Pol.Tyg. lek. 28, 1019-1022, 1973
7. Gerstenbrand, F., Pall, A., und Maida, E.: Die neurologische Symptomatik der akuten Knollenblätterpilzvergiftung. (im Druck)
8. Gerstenbrand, F., Binder, H., Watzek, Ch., und Steinbreithner, K.: Die neurologische Symptomatik bei schwersten Formen von Subarachnoidalblutung. (im Druck)
9. Gerstenbrand, F., Jellinger, K., Maida, E., Pilz, A., Sandhofer F., und Weissenbacher G.: Zur Symptomatologie der schwersten Verlaufsform einer Meningitis tuberculosa (im Druck)
10. Kavanaugh, G.J., und Goldstein, N.P.: Acute idiopathic metencephalitis. Proc.Staff.Meet.Mayo clin. 33, 53-56, 1958
11. Lehrich, J.R., Winkler, G.F., und Ojemann, R.G.: Cerebellar infarction with brain stem compression. Diagnosis and surgical treatment. Arch.Neurol. 22, 490-498, 1970
12. Lücking, C.H.: Zerebrale Komplikationen bei Polytraumatisierung. Intensivbehandlung 1, 26-35, 1976
13. McCormick, Danneel, C.
14. Peters, U.H.
15. Peters, U.H.
16. Plum, F., und Posner, J.B.

13. McCormick, W.F., und Danneel, C.M.: Central pontine myelinolysis. Arch. Intern. Med. 119,444-478,1967
14. Peters, U.H.: Wörterbuch der Psychiatrie und medizinischen Psychologie. München: Urban und Schwarzenberg, 1971
15. Peters, U.H.: Bewußtseinstrübung-Vigilität-Vigilanz. Nervenarzt 47, 173-175, 1976
16. Plum, F., und Posner, J.B.: Diagnosis of Stupor and Coma. F.A. Davis company, Philadelphia, 1972