

FORTBILDUNG

Das Coma aus neurologischer Sicht

Univ.-Prof. Dr. F. Gerstenbrand, Dr. W. Poewe,
Dr. E. Rumpf

1. Einleitung

Die Konfrontation mit den diagnostischen Problemen des Comas gehört zur Alltagssituation in der Akutmedizin. Trotzdem ist diese Konfrontation von beträchtlicher Unsicherheit beherrscht. Die Schwierigkeiten in der Diagnostik beginnen in der Definition, bestehen aber vor allem in der Anwendung des Begriffes Coma. Die Uneinheitlichkeit und die Mißverständnisse liegen dabei in erster Linie in der historischen Entwicklung des Coma-Begriffes (U. H. Peters, 1976).

Plum und Posner (1972) definieren das Symptomenbild des Comas als „Unarousable unresponsiveness“, also einen Zustand, aus dem der Patient auch durch stärkste und wiederholte Reize nicht weckbar ist. Peters (1971) weist in seinem Wörterbuch der Psychiatrie und medizinischen Psychologie darauf hin, daß mit dem Begriff Coma eine längerdauernde Bewußtlosigkeit verbunden mit einer Anzahl weiterer neurologischer Symptome zu bezeichnen ist. Wie schon aus dieser Definition hervorgeht, ist das Coma nur ein Symptom. Es kann daher nicht zulässig sein, den Begriff Coma zur Bezeichnung eines Syndromenbildes zu verwenden. Dementsprechend weist der comatöse Patient eine Reihe von Symptomen auf, die vor allem die Motorik der Extremitäten und die Optomotorik, aber auch die vegetativen Regulationssysteme mit Störung der Atmung und des Kreislaufes

betreffen. Je nach Ausprägung der einzelnen Symptome lassen sich verschiedene Coma-Syndrome abgrenzen.

Neben der phänomenologischen und auch ätiologischen Klassifizierung der einzelnen Comaformen besteht die Tendenz, aus der Kombination und der Ausprägung der verschiedenen Symptome, so der Bewußtseinsstörung, der Störung von Körper- und Optomotorik und des Vegetativums Rückschlüsse auf Ort und Ausmaß der zugrunde liegenden Läsion im Zentralnervensystem zu ziehen und somit Syndrome mit dem Leitsymptom Coma auch einem topisch fundierten Begriff zuzuordnen. Diese Tendenz ist in der Bezeichnung Mittelhirnsyndrom bzw. Bulbärhirnsyndrom bei den akuten Verlaufsformen und im Begriff des apallischen Syndroms bei den chronifizierten Formen mit der besonderen Bewußtseinsstörung in Form des Coma vigile verwirklicht. Bei Verwendung dieser topisch zuordenbaren Begriffe ist es nicht nur möglich, zu einer rascheren diagnostischen Beurteilung des „Coma-Patienten“ zu kommen, es ergeben sich zugleich, insbesondere bei kurzfristigen Verlaufskontrollen, prognostische Konsequenzen, die letztlich auch ein gezieltes therapeutisches Eingreifen möglich machen.

Im folgenden soll zunächst auf die derzeit bekannten Grundsätze der Pathophysiologie und Pathomorphologie der Bewußtseinsstörungen bis zum Coma eingegangen werden. Anschließend wird das klinische Bild

FORTBILDUNG

Univ.-Prof. Dr. F. Gerstenbrand, Dr. W. Poewe,
Dr. E. Rumpf: Das Coma aus neurologischer Sicht
Vortrag, gehalten im Rahmen der Innsbrucker Ärztetage 1977

KURZFASSUNG

Das Referat behandelt die schwierigen diagnostischen Probleme des Comas und versucht, die einzelnen Coma-Formen phänomenologisch und auch ätiologisch zu differenzieren. Der Pathophysiologie und Pathomorphologie des Comas folgend wird insbesondere am Pathomechanismus des Comas bei supratentoriellen Prozessen die Symptomatologie der akuten Hirnstammsyndrome abgehandelt und auch auf die Bedeutung der stufenweisen Desintegration bei lebensbedrohlichen Coma-Zuständen hingewiesen. Die verschiedenen Phasen des Mittelhirnsyndroms stellen einen exakten Parameter der Comatiefe dar. Die Rückbildung kann aus jeder der Phasen einsetzen, wobei eine Entwicklung in umgekehrter Reihenfolge durchlaufen wird. Andererseits ist auch die Entwicklung eines apallischen Syndromes mit anschließender Rückbildung möglich. Das Referat schließt mit Hinweisen auf ätiologische Faktoren des Comas.

der akuten Hirnstammsyndrome mit dem Leitsymptom Coma geschildert, um schließlich noch auf verschiedene ätiologische Comaformen einzugehen.

2. Pathophysiologie und Pathomorphologie des Comas

Nach unserem heutigen Wissen, insbesondere nach den grundlegenden Erkenntnissen von *Moruzzi* und *Magoun* (1949) sowie von *Magoun* (1963), setzt das Bewußtsein nicht nur die intakte Funktion unserer Großhirnrinde voraus, sondern ist abhängig von der Funktion der aufsteigenden Formatio reticularis des Hirnstammes. Diese Struktur ist für die Aktivierung des Kortex verantwortlich und erhält diesen in einem „Wachzustand“. Bewußtseinsverlust und Coma können somit grundsätzliche Folge zweier Pathomechanismen sein (*Plum* und *Posner*, 1972):

1. Eine diffuse oder ausgedehnte multifokale Schädigung beider Großhirnhemisphären.
2. Schädigung der aufsteigenden retikulären Formationen des Hirnstammes und Zwischenhirnes.

Hinsichtlich der Pathomorphologie des Comas unterscheiden demgemäß *Plum* und *Posner* (1972) drei große Gruppen (Tab. 1):

Übersicht über die möglichen Ursachen des Comas

I. SUPRATENTORIALE LÄSIONEN

Intrakranielle Hämatoome (epidural, subdural, intracerebral)
Hirnödem
Hirntumor
Hirnabszeß
Hirninfrakt

II. INFRATENTORIALE LÄSIONEN

Primäre Hirnstammläsionen (Erweichung, Blutung, Tumor)
Raumfordernde Kleinhirnprozesse (Blutung, Tumor, Abszeß)

III. METABOLISCHE STÖRUNGEN

Hyp/Anoxämie unterschiedlicher Genese
Entzündungen des ZNS
Endogene Intoxikationen
Exogene Intoxikationen

Tabelle 1

1. Supratentorielle raumverdrängende Prozesse, die zu einer sekundären Schädigung von Hirnstammstrukturen führen.
2. Infratentorielle raumverdrängende oder lokal destruierende Prozesse des oberen Hirnstammes.
3. Metabolische Encephalopathien mit diffuser Schädigung von Großhirnhemisphären und Hirnstamm.

Während der zum Coma führende Schädigungsmechanismus in den beiden letzteren Gruppen keiner weiteren Erläuterung bedarf, soll der Pathomechanismus der sekundären Hirnstammschädigung bei primär supratentoriell gelegenen raumfordernden Läsionen eingehender besprochen werden.

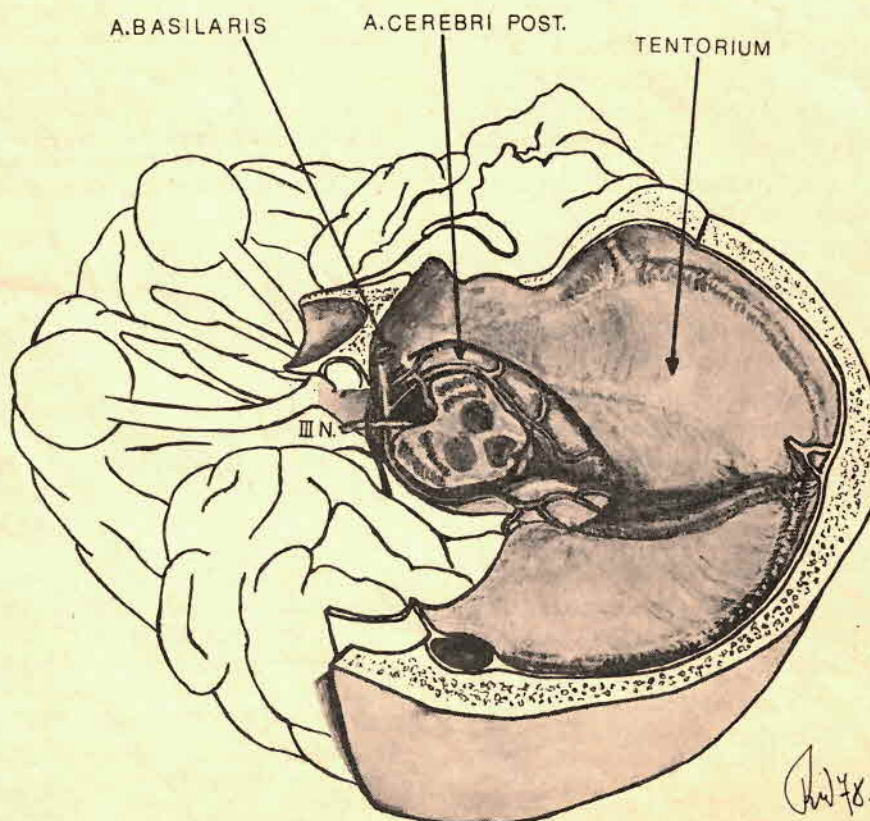


Abb. 1: Topographische Lage des Mittelhirns und seine Beziehung zum Tentoriumschlitz (modifiziert nach *Walsh* und *Hoyt*, 1969).

2.1. Pathomechanismus bei supratentoriellen Prozessen

Nach der *Monroe-Kelly-Burrows-Doktrin* stellt das Schädelinnere ein konstantes Volumen dar, das sich auf die drei Kompartimente Hirngewebe, Liquorraum und Blutgefäße verteilt. Aufgrund praktisch fehlender Elastizität der Schädelkapsel kann sich eine Volumensvermehrung eines der drei Kompartimente zunächst nur auf Kosten der beiden anderen ausbilden, um schließlich nach Aufbrauchen der geringen intrakraniellen Reserveräume zum Einsetzen charakteristischer Ausweichmechanismen des Hirngewebes zu führen.

Die Abbildung 1 gibt einen Überblick über die Topographie des Schädelinnenraums und seine Unterteilung durch die relativ starren Durasepten der Falx cerebri und des Tentorium cerebelli.

Das Mittelhirn ist in seiner Lage im Tentoriumschlitz dargestellt (Abb. 1). Die Abbildung 2 zeigt die wesentlichen Ausweichmechanismen der cerebralen Strukturen bei supratentorieller Raumforderung nach Aufbrauchen der Reserveräume. Der Gyrus cinguli verschiebt sich unter der Falx auf die Gegenseite (cinguläre Herniation), Gyrus und Uncus hippocampi eines oder beider Temporallappen werden nach medial und caudal durch den Tentoriumschlitz verlagert und komprimieren das Mittelhirn und die begleitenden Strukturen wie Gefäße und Hirnnerven (tentorielle Herniation). Die Verlagerung von Anteilen des Temporallappens kann sich zunächst auch einseitig vollziehen (unkale Herniation). Durch die supratentorielle Volumensvermehrung kommt es aber auch zur rostro-caudalen Verschiebung des Hirnstamms („downward displacement“ nach Plum und Posner, 1972). Bei Fortschreiten des supratentoriellen Drucks erfolgt die Einklemmung einer oder beider Kleinhirn-

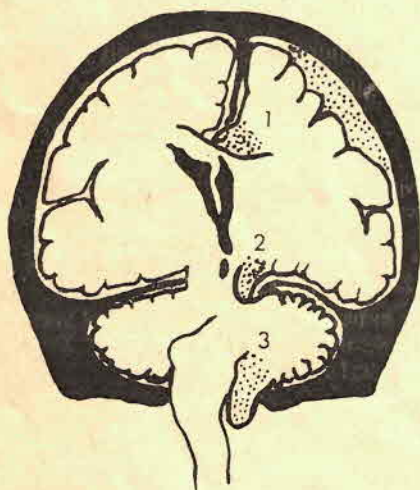
tonsillen im Foramen occipitale magnum und die Kompression der lebenswichtigen Strukturen der Medulla oblongata (foraminale Herniation).

Die soeben geschilderten Vorgänge führen spätestens mit Einsetzen der Mittelhirnkompression bei der tentoriellen Herniation zur Bewußtseinsstrübung und zum Coma, wobei bei der rostro-caudalen Massenverschiebung die klinisch charakteristischen Stadien durchlaufen werden, die schon 1952 von Cairns als orales und caudales Hirnstammsyndrom beschrieben wurden. In der Folgezeit haben sich Pia (1957) und McNealy und Plum (1962) eingehender mit der Klinik der sekundären Hirnstammschäden bei supratentorieller Raumforderung beschäftigt und verschiedene klinische Stadien abgegrenzt. Anhand der Beobachtungen eines großen Patientengutes sind schließlich von Gerstenbrand (1967), Gerstenbrand und Lücking (1970) sowie von Gerstenbrand und Mitarbeitern (1973) bei sekundären Hirnstammschäden im Gefolge von Schädelhirntraumen 4 Stadien des Mittelhirnsyndroms sowie zwei Stadien des Bulbärhirnsyndroms abgegrenzt worden. Im folgenden soll auf die Klinik dieser Hirnstammsyndrome eingegangen werden.

3. Die Symptomatologie der akuten Hirnstammsyndrome

Beim Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms, wie auch beim akuten Bulbärhirnsyndrom stellt das Coma ein wesentliches Leitsymptom dar. Sie sind aber auch als Beispiel dafür zu werten, wie wenig der Begriff Coma allein zur Bezeichnung der betreffenden Syndrome ausreichend ist. Vielmehr bestehen weitere charakteristische Symptome in Form von Störungen der Opto- und Pupillomotorik, der Körperhaltung und Extremitätenmotorik sowie der vegetativen Funktionen, insbesondere der Atmung und des Kreislaufs. Die vier Stadien des akuten Mittelhirnsyndroms folgen in phasenhafter Entwicklung und können pathophysiologisch auf die zunehmende Hirnstammschädigung im Rahmen der tentoriellen Herniation zurückgeführt werden.

Die erste Phase des akuten Mittelhirnsyndroms durch die tentorielle Herniation kennzeichnet sich nach Gerstenbrand und Lücking (1970) in folgender klinischer Symptomatik: Der Patient ist somnolent mit verzögerter Reaktion auf äußere Reize. Es zeigen sich spontane Massen- und Wälzbewegungen, die häufig als „psychomotorische Unruhe“ verkannt werden. Der Muskeltonus ist normal mit lebhaften Sehnenreflexen; Pyramidenbahnzeichen sind in diesem Stadium nicht nachweisbar. Die Pupillomotorik ist unauffällig, es treten schwimmende Bulbusbewegungen auf. Der oculo-cephale Reflex ist nicht auslösbar, der vestibulo-oculäre Reflex ist normal. Die vegetativen Funktionen



1. Cinguläre Herniation
2. Tentorielle Herniation
3. Foraminale Herniation

Abb. 2: Schematische Darstellung der Ausweichmechanismen und Massenverschiebung bei einseitiger supratentorieller Raumforderung durch ein Subduralhämatom.

zeigen außer einer leichten Erhöhung der Pulsfrequenz keine Besonderheiten.

In der zweiten Phase nimmt die Reaktion auf äußere Reize ab. An den oberen Extremitäten treten Massenbewegungen auf, die Beine sind in Streckstellung. Auf Schmerzreize treten ungerichtete Abwehrbewegungen der Arme und eine vermehrte Streckstellung der Beine auf. Der Muskeltonus ist vor allem in den Beinen leicht erhöht, es lassen sich gesteigerte Sehnenreflexe auslösen. Die Pyramidenbahnzeichen sind gering ausgeprägt. Weiters zeigen die Patienten verengte Pupillen mit verzögerter Lichtreaktion, einen deutlichen ciliospinalen Reflex, auslösbaren Cornealreflex, eine wechselnde Bulbusstellung zwischen Divergenz und Convergenz bzw. dyskonjugierte Bulbusbewegungen. Der oculo-cephale Reflex ist auslösbar, der vestibulo-oculäre Reflex ist gesteigert. Die vegetativen Funktionen zeigen einen beschleunigten Puls und eine erhöhte Körpertemperatur.

In der dritten Phase des akuten Mittelhirnsyndroms ist der Patient bewußtlos und zeigt keine Reaktion auf äußere Reize. Droh- und Blinzelreflex sind nicht auslösbar. Die typische Körperhaltung besteht zu diesem Zeitpunkt aus einer Beugestellung der oberen Extremitäten und einer Streckstellung der unteren Extremitäten (decorticate rigidity). Der Muskeltonus ist erhöht, die Sehnenreflexe sind gesteigert, ebenso sind deut-

liche Pyramidenbahnzeichen beidseits nachweisbar. Die Pupillen sind eng und reagieren träge. Der ciliospinalen Reflex ist gering auslösbar, der Cornealreflex auslösbar. Die Bulbi sind in Divergenzstellung, wobei eine spontane Bulbusbewegung fehlt. Der oculo-cephale Reflex ist deutlich auslösbar, der vestibulo-oculäre Reflex zeigt eine tonische Reaktion. Die vegetativen Funktionen zeigen eine zunehmende Entgleisung mit einer beschleunigten rhythmischen Atmung, die mitunter auch als Cheyne-Stokesscher Atemtyp imponiert, einen beschleunigten Puls, leicht erhöhte Blutdruckwerte und eine erhöhte Körpertemperatur.

Die vierte Phase, das Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms, ist durch Bewußtlosigkeit, massive Divergenzstellung der Bulbi, Streckstellung aller Extremitäten und des Rumpfes („decerebrate rigidity“) und Enthemmung der vegetativen Funktionen charakterisiert. Die Patienten zeigen keine Reaktion auf äußere Reize. Der Droh- und Blinzelreflex sind nicht auslösbar. Die Streckstellung aller Extremitäten und des Rumpfes wird spontan aber auch durch das Setzen von Schmerzreizen durch Strecksynergismen verstärkt. Der Muskeltonus ist stark erhöht, es besteht eine Hyperreflexie; Pyramidenbahnzeichen sind beidseits nachweisbar. Die Pupillen sind mittelweit bis deutlich erweitert und zeigen eine verminderte Lichtreaktion, der ciliospinalen Reflex fehlt. Der Corneal-

Phasen der Hirnstammschädigung	Mittelhirnsyndrom				Bulbärhirnsyndrom	
	1	2	3	4	5	6
Vigilanz	leichte Somnolenz	tiefe Somnolenz	Coma	Coma	Coma	Coma
Reaktivität auf sensorische Reize	verzögert	vermindert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
Spontane Motorik						
Motorische Reaktion auf Schmerzreize						
Muskeltonus	normal	erhöht (an d. Beinen)	erhöht (generalisiert)	stark erhöht	normal - schlaff	schlaff
Pupillenweite						
Pupillenreaktion auf Licht						
Bulbusbewegungen	pendelnd	dyskonjugiert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
Oculo-cephaler Reflex						
Vestibulo-oculärer Reflex						
Atmung						
Temperatur						
Pulsfrequenz						
Blutdruck	normal	normal	leicht erhöht	deutlich erhöht	vermindert	stark vermindert

Abb. 3: Akutes Mittelhirnsyndrom und Bulbärhirnsyndrom, Übersicht über den Entwicklungsverlauf (nach Gerstenbrand und Lücking, aus Lücking, 1976).

reflex ist noch auslösbar. Die Bulbi zeigen eine deutliche Divergenzstellung, spontane Bulbusbewegungen fehlen. Der oculo-cephale Reflex ist vermindert, im vestibulo-oculären Reflex zeigt sich eine dissoziierte Reaktion. Die vegetativen Funktionen sind durch eine Tachypnoe, Maschinenatmung, Tachycardie, erhöhte Blutdruckwerte, Hyperthermie und gesteigerte Schweißsekretion gekennzeichnet.

Die Symptome der einzelnen Phasen des akuten Mittelhirnsyndroms sind in Abbildung 3 zusammengestellt. Die Abbildungen 4 und 5 zeigen die charakteristische Körperhaltung bei einem Patienten mit einem akuten traumatischen Mittelhirnsyndrom der Phase 3 bzw. der Phase 4.

Ist unter dem Fortschreiten der tentoriellen Herniation das Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms erreicht und gelingt es nicht, durch therapeutisches Eingreifen eine weitere rostrocaudale Verschiebung des Hirnstamms zu verhindern, kommt es schließlich zu einer Abnahme des Muskeltonus und der Hyperreflexie sowie zum Abklingen der Streckstellung. Zusammen mit einer Abnahme der Atemtiefe bzw. dem Auftreten einer

Schnappatmung zeigen diese Veränderungen die beginnende foraminale Herniation der Kleinhirntonsillen mit Kompression der Medulla oblongata an.

Diese als Übergangsphase zum akuten traumatischen Bulbärhirnsyndrom bezeichnende Phase läßt sich nach *Gerstenbrand* und *Lücking* (1970) durch folgende Symptome abgrenzen:

Die Strecksynergismen sind durch Schmerzreize nicht oder nur mehr angedeutet auslösbar. Die Bulbi weisen eine ausgeprägte Divergenzstellung auf, wobei spontane Bulbusbewegungen nicht zu beobachten sind. Der ciliospinale Reflex, der vestibulo-oculäre Reflex, der oculo-cephale Reflex sind nicht auslösbar, der Cornealreflex ist herabgesetzt. Die Blutdruckwerte sinken zu Normwerten ab oder zeigen eine beginnende hypotone Kreislaufslage. Ebenso bildet sich die Tachycardie bzw. Hyperthermie zurück.

Im Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms stellt sich der Zusammenbruch der motorischen und vegetativen Funktionssysteme des Hirnstammes ein. Die Symptomatik des Vollbildes des akuten Bulbärhirnsyndroms ist in der Tabelle 2 aufgeführt.



Abb. 4: Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom, Phase 3. Charakteristische Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten (decorticate rigidity), aus *Gerstenbrand* und *Lücking*, 1970.



Abb. 5: Akutes traumatisches Mittelhirnsyndrom, Phase 4. Streckstellung aller Extremitäten (decerebrate rigidity), aus *Gerstenbrand* und *Lücking*, 1970.

Symptome im Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms (Phase VI)

Koma
 Blinzelreflex fehlend
 Bulbusbewegungen fehlend
 Bulbusstellung divergent
 Pupillen maximal weit
 Pupillenreaktion auf Licht fehlend
 Ciliospinaler Reflex fehlend
 Oculo-cephaler Reflex fehlend
 Vestibulo-oculärer Reflex fehlend
 Schlaflie Körperhaltung, keine Reaktion auf Schmerzreize
 Muskeltonus schlaff
 Areflexie
 Atemstillstand
 Hypothermie
 Hypotonie
 Tachycardie

Tabelle 2

Die Rückbildung kann in jeder der angeführten sechs Phasen einsetzen, wobei eine Entwicklung in umgekehrter Reihenfolge durchlaufen wird (*Gerstenbrand* und *Lücking*, 1970). Eine Rückbildung aus dem Vollbild des akuten Bulbärhirnsyndroms ist jedoch nur in seltenen Fällen möglich und nur dann, wenn die Bulbärhirnsymptome kurze Zeit bestanden haben. Das Wiederauftreten von Streckkrämpfen bedeutet in diesen Fällen eine Besserung.

Zumeist kommt es jedoch bei der Bulbärhirneinklemmung im Rahmen einer intrakraniellen Drucksteigerung zum irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktionen, zum Hirntod. Dabei findet sich neben der angeführten Symptomatik des Vollbildes des Bulbärhirnsyndroms mit Atemstillstand und cardialen Automatismen ein isoelektrisches EEG und ein „non-filling-phenomenon“ im cerebralen Angiogramm. Im klini-

schen Befund sind die sogenannten spinalen Reflexe in größerer Anzahl festzustellen.

4. Das apallische Syndrom

Eine Chronifizierung der Dezerebrationssymptomatik führt zum apallischen Syndrom. Dabei besteht eine besondere Form eines Comas, das Coma vigile, bei dem der Patient die Augen zeitweise geöffnet hält und eine Schlaf-Wach-Regulation zeigt, die nicht tageszeitlich, sondern durch Ermüdung gesteuert wird (Gerstenbrand, 1967). Es fehlen alle Zeichen höchster und höherer, an den Kortex gebundener Hirnleistungen, es besteht – wie dies Kretschmer (1940) bezeichnet hat – ein Zustand, der mit einer Panapraxie und Panagnosie zu vergleichen ist.

Beim apallischen Syndrom, insbesondere beim traumatischen apallischen Syndrom ist eine Remission möglich, die zu Defektzuständen verschiedenster Ausprägung führt, aber auch einen defektfreien Ausgang zeigen kann. In Abbildung 6 ist die Entwicklung eines traumatischen apallischen Syndroms schematisch dargestellt. Im Remissionsstadium werden verschiedene Phasen durchlaufen, wovon die Phase des Klüver-Bucy-Syndroms besonders markant ist. Bei einem Teil der Patienten kommt es zu keiner Rückbildungstendenz. Die Rückbildung kann aber auch im ersten Remissionsabschnitt sistieren und wie das Vollbild einen

Endzustand darstellen, in dem die Patienten durch Sekundärkomplikationen versterben.

5. Die verschiedenen ätiologischen Formen des Coma

Eine wesentliche Schwierigkeit in der Coma-Diagnostik liegt in der Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit der möglichen Ursachen (Posner, 1975). Das sogenannte Coma kann Symptom verschiedenster Erkrankungen, wie Hypoglycämie oder aber Hirntumor sein. Eine wichtige ätiologische Gruppe stellt das metabolische Coma dar. Die größte Bedeutung in der ätiologischen Gruppierung kommt dem Coma nach Schädelhirntrauma zu, das sich nach den vorher beschriebenen Grundsätzen als sekundäres traumatisches Mittelhirnsyndrom bzw. Bulbärhirnsyndrom entwickelt.

5.1. Die akuten primär traumatischen Hirnstammschäden

Sellier und Unterharnscheidt (1963) weisen darauf hin, daß der Hirnstamm bei stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel durch seine zentrale Lage relativ geschützt ist. Dennoch finden sich nach Gewalteinwirkung auf den Schädel primäre traumatische Hirnstammschäden, die als Blutungen vornehmlich in den äußeren Randzonen sowie als Folge des „zentralen Kavitationseffektes“ nach Sellier und Unterharn-

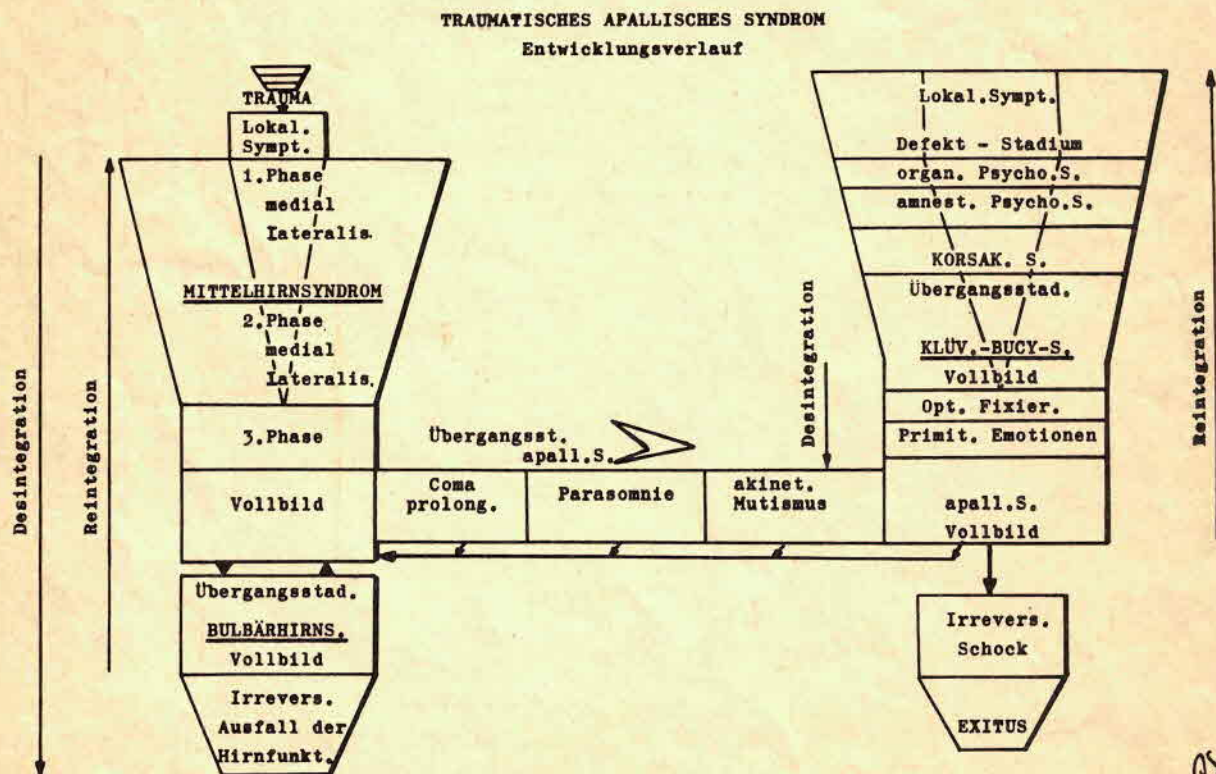


Abb. 6: Entwicklung eines traumatischen apallischen Syndroms (schematische Darstellung).

scheidt (1963) auch periventrikulär zu finden sind. Diese Blutungen betreffen vor allem das Mittelhirn und die rostrale Pons und führen unmittelbar zu lebensbedrohlichen Coma-Zuständen. Wie Jellinger (1967) zeigen konnte, bestehen in solchen Fällen mit primär-traumatischer Hirnstammläsion durchwegs kurze Überlebenszeiten.

Entwickeln sich jedoch die beschriebenen Hirnstammsyndrome in einem phasenhaften Verlauf nach dem Trauma, so handelt es sich um eine sekundäre Hirnstammschädigung durch eine Komplikation. Die wesentlichen Komplikationen sind nach einem Schädelhirntrauma das akute traumatische Hirnödem, sowie das akute traumatische intrakranielle Haematom (Gerstenbrand und Lücking, 1970). Beide führen zu einer supratentoriellen Volumensvermehrung und zur phasenhaften Entwicklung des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms. In diesen Fällen gilt es sofort nach Erstellung der Diagnose eines beginnenden Mittelhirnsyndroms alle diagnostischen Schritte zu veranlassen und entsprechend therapeutisch einzugreifen.

5.2. Das metabolische Coma

Plum und Posner (1972) unterscheiden bei den sogenannten metabolischen Encephalopathien, die zum Coma führen, zwei große Gruppen: Die primären metabolischen Encephalopathien („intrinsic diseases of the neurons and neuroglial cells“); diese führen zu einer chronisch progredienten Schädigung beider Großhirnhemisphären. Im Rahmen des Großhirnabbaues kommt es zur Bewußtseinsstörung und schließlich zum apallischen Syndrom. Beispiele sind die Lipidosen und die Leukodystrophien.

Die zweite Gruppe bilden nach Plum und Posner (1972) die sekundären metabolischen Encephalopathien mit dem Bild eines Comas („diseases extrinsic to neurons and glia“). Es handelt sich um Encephalopathien bzw. Coma bei Hypoglycämie, hepatischen und renalen Störungen sowie hypoxischen und exotoxischen Hirnschäden. Bei der zweiten Gruppe sind nach Intensität und Akuität der betreffenden metabolischen Störung verschiedene klinische Verlaufsformen abzugrenzen (Binder und Gerstenbrand, 1976). Die akute Verlaufsform eines metabolischen Comas ist durch die phasenhafte Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms gekennzeichnet. Diese Verlaufsform kann beim Leber-Coma, aber auch beim diabetischen und hypoglycämischen Coma sowie bei akuter Elektrolytentgleisung beobachtet werden.

Der subakute Verlauf eines metabolischen Comas ist ebenfalls durch die Aufeinanderfolge gut abgrenzbarer Phasen gekennzeichnet, wobei eine psych-

iatrische Symptomatik im Sinne des Wieckschen Durchgangssyndroms anfangs im Vordergrund steht.

6. Zusammenfassung

In den vorangegangenen Ausführungen sollte deutlich gemacht werden, daß mit dem Begriff Coma nur ein bestimmtes Symptom, und zwar der Ausfall des Bewußtseins bezeichnet werden kann. Für eine exakte Syndromendiagnostik ist die Beachtung der Zusatzsymptome aus dem Bereich der Extremitäten- und Optomotorik sowie aus dem vegetativen Bereich notwendig. Wie am Beispiel des akuten Mittelhirnsyndroms und Bulbärhirnsyndroms gezeigt wurde, ergibt sich daraus auch die Möglichkeit einer topisch zuordenbaren Bezeichnung.

Anhand der akuten Hirnstammsyndrome mit dem Leitsymptom Coma wurden die pathophysiologischen und pathomechanischen Grundlagen des Bewußtseinsverlustes dargestellt und ein Überblick über die verschiedenen ätiologischen Formen des Comas gegeben.

Literatur

- (1) Binder, H., und Gerstenbrand, F.: Das metabolische Coma, Symptomatologie und Verlauf. Kopfklinik 1, 186–192, 1976.
- (2) Cairns, H.: Disturbances of consciousness with lesions of the brain-stem and diencephalon. Brain 75, 109–146, 1952.
- (3) Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Springer, Wien, 1967.
- (4) Gerstenbrand, F., und Lücking, C. H.: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213, 264–281, 1970.
- (5) Gerstenbrand, F., Lücking, C. H., a Musiol, A.: Wczesny obraz kliniczny wtornych uszkodzen pnia mozgu po urazach czaski. Pol. Tyg. lek. 28, 1019–1022, 1973.
- (6) Jellinger, K.: Zentrale Hirnläsionen nach stumpfer Gewalt-einwirkung auf den Schädel. Wien. Z. Nervenheilk. 25, 223–249, 1967.
- (7) Kretschmer, E.: Das apallische Syndrom. Zeitschr. Neurol. Psychiat. 199, 576–579, 1940.
- (8) Lücking, C. H.: Cerebrale Komplikationen bei Polytraumatisierung. Intensivbehandlung 1, 26–35, 1976.
- (9) McNealy, D. E., and Plum, F.: Brainstem dysfunction with supratentorial mass lesions. Arch. Neurol. 7, 10–32, 1962.
- (10) Moruzzi, G.: Active processes in the brainstem during sleep. Harvey Lect. 58, 233–297, 1963.
- (11) Moruzzi, G., and Magoun, H. W.: Brainstem reticular formation and activation of the EEG. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1, 455–473, 1949.
- (12) Peters, U. H.: Bewußtseinsstörung – Vigilanz – Vigilanz. Nervenarzt 47, 173–175, 1976.
- (13) Peters, U. H.: Wörterbuch der Psychiatrie und medizinischen Psychologie. Urban und Schwarzenberg, München, 1971.
- (14) Pia, H. W.: Die Schädigung des Hirnstamms bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. Acta Neurochir., Wien, Suppl. IV, 1957.
- (15) Plum, F., and Posner, J. B.: Diagnosis of Stupor and Coma. F. A. Davis, Philadelphia, 1972.
- (16) Posner, J. B.: Clinical Evaluation of the unconscious patient. Clin. Neurosurg. 22, 281–301, 1975.
- (17) Seidler, K., und Unterharnscheidt, F.: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalt-einwirkung auf den Schädel. Beih. Z. Mschr. Unfallheilk. 76, 1963.

Anschrift des Verfassers: Univ.-Prof. Dr. F. Gerstenbrand, Neurologische Klinik der Universität Innsbruck, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck.

Sonderdruck aus „Österreichische Ärztezeitung“

Eigentümer, Herausgeber und Verleger: Österreichische Ärztekammer; Schriftleiter: Präsident Univ.-Doz. Dr. Hermann Neugebauer; verantwortl. Redakteur: Dr. Gerhard Josef, alle 1010 Wien 1, Weihburggasse 10–12, Telefon 52 44 86, 53 16 01, Kl. 235 Dw. — Alleinige Inseratenannahme beim Verlag und nur direkt vom Kunden. + Entgeltlich. Druck: Agens-Werk. Geyer + Reisser, 1051 Wien, Arbeitergasse 1–7, Telefon 55 56 41–46.