Prognose nach Koma traumatischer Genese

Von F. Gerstenbrand, W. Hengl und W. Poewe

Die klinische Beurteilung eines traumatischen Komas, d. h. des Ausfalls von Vigilität, Bewußtseinsinhalt und Bewußtseinstätigkeit, in seiner Ausprägung und seiner Entwicklung ist für die Erkennung von Komplikationen eines Schädel-Hirn-Traumas und für die rechtzeitige Einleitung diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen von entscheidender Bedeutung. Dabei können schon aus der Initialphase eines traumatischen Komas wichtige Schlüsse auf Ätiologie, Verlauf und Prognose gezogen werden.

Prinzipiell muß beim sogenannten traumatischen Koma zwischen dem primären und sekundären Koma unterschieden werden. Primäre traumatisch bedingte Störungen des Bewußtseins in Form eines Komas treten bei der akuten funktionellen Schädigung des Gehirns in Form des Kommotionssyndroms auf. Die Bewußtlosigkeit besteht dabei ohne nachweisbaren Substanzschaden des Gehirns. Die Bewußtlosigkeit im Rahmen der Commotio cerebri erlaubt in bezug auf Tiefe und auch Dauer keine sichere prognostische Aussage.

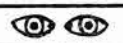
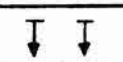
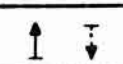
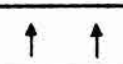
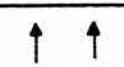
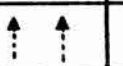
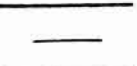
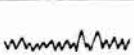
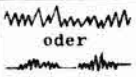
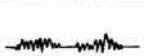
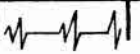
Bei einer lokalen primären traumatischen Läsion entsteht die Symptomatik einer Contusio cerebri.

Bei der Contusio cerebri ist die Lokalisation des zerebralen Strukturschadens für den Verlauf und den möglichen verbleibenden Defektzustand von größerer Bedeutung als die Zeitdauer und die Rückbildung der Bewußtseinsstörung, des Komas. Allerdings weist eine länger dauernde Bewußtlosigkeit ohne zunächst faßbare Herdausfälle eher auf eine Contusio cerebri hin.

Dies trifft vor allem für das fronto-basale und fronto-konvexe Syndrom bzw. das temporo-basale Syndrom zu.

Die Bewußtlosigkeit zeigt bei diesen primären traumatischen Schäden einen bestimmten Aufhellungsverlauf, der bei dem temporo-basalen Syndrom über eine Klüver-Bucy-Symptomatik zum Korsakow-Syndrom führt, wobei diese Symptomenbilder charakteristische Bewußtseinsstörungen aufweisen können. Beim fronto-basalen bzw. fronto-konvexen Syndrom nach primär traumatischer Schädigung tritt beim Abklingen der Bewußtseinsstörung die für diese Hirnregionen charakteristische Symptomenkombination in Erscheinung.

Insgesamt hat das primäre traumatisch verursachte Koma bei der Contusio cerebri nur insofern prognostische Relevanz, als die Dauer der Bewußtlosigkeit einen Hinweis auf die Schwere des primären traumatischen Schadens erlaubt, allerdings nur in Verbindung mit den Herdsymptomen.

STADIEN DER HIRNSTAMMSCHÄDIGUNG NACH SUPRATENTORIELLER RAUMFORDERUNG Zentrale Herniation		MHS				BHS	
		I	II	III	IV	I	II
VIGILITÄT (Coma)	Akustische Reize	gering verzögert mit Zuwendung	verzögert ohne Zuwendung	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
	Schmerzreize	prompt, gerichtete Abwehr	verzögert ungerichtete Abwehr	Beuge-Streck-Stellung	Streck-synergismen	Rest-Streck-synergismen	fehlend
OPTOMOTORIK	Bulbus stellung	normal	beginnende Divergenz	Divergenz	Divergenz	Divergenz fixiert	Divergenz fixiert
	bewegung	pendelnd	dyskonjungiert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
	Pupillenweite						
	Lichtreaktion						
KÖRPERMOTORIK	Körperhaltung						
	Spontanmotorik	Massen- und Wälzbewegungen	Massenbewegung Arme, Streckhaltung Beine	Beuge-Streckhaltung	Streckhaltung	Rest nach Streckhaltung	schlaffe Haltung
	Tonus	normal	Beine erhöht	erhöht	stark erhöht	gering erhöht	schlaff
	Babinski-phänomen						
VEGETATIV	Atmung						

oder

Nach GERSTENBRAND und HENGL

Abb. 1. Akutes Mittelhirnsyndrom und Bulbärhirnsyndrom. Entwicklungsverlauf nach GERSTENBRAND und HENGL, 1978

Primärschäden im Hirnstammbereich, vor allem in dessen oberen Abschnitten, führen nach JELLINGER (1966) und PETERS (1966) unter anderem fast ausschließlich zum sofortigen Tod. Eine primäre traumatische Hirnstammläsion ist daher für Diagnostik und Sofortmaßnahmen, aber auch für prognostische Erwägungen kaum von Bedeutung.

Das sekundäre traumatische Koma verläuft unter dem klinischen Bild des akuten sekundären Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms. In der Entwicklung dieser beiden Symptomenbilder lassen sich klinisch verschiedene Phasen abgrenzen (Abb. 1). Das akute sekundäre traumatische Mittelhirnsyndrom ist als Beispiel dafür zu werten, daß der Begriff Koma nur für ein einzelnes klinisches Symptom, für die Bewußtlosigkeit, gilt. Das Koma stellt dabei zwar ein Kardinalsymptom dar, ist aber von einer Reihe weiterer Symptome begleitet, wie Störung der Optomotorik, Enthemmung der Körpermotorik mit den typischen Strecksynergismen im Vollbild (Abb. 2), sowie Enthemmung der vegetativen Funktionen. Beim akuten Bulbärhirnsyndrom kommt es wiederum neben dem Koma zu Ausfall der Regulationszentren für Optomotorik und Körpermotorik sowie für die vegetativen Funktionssysteme. In der Abb. 1 sind die verschiedenen Entwicklungsphasen des akuten Mittelhirnsyndroms und Bulbärhirnsyndroms in ihren wichtigsten klinischen Symptomen zusammengefaßt.

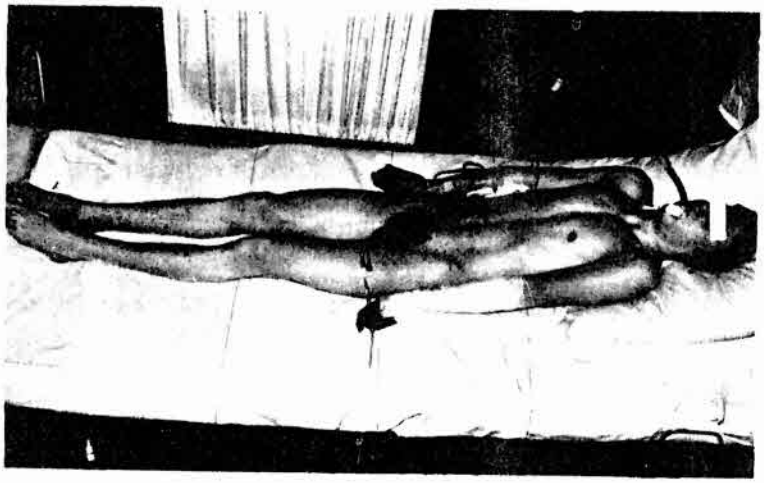


Abb. 2. Pat. I. H., 16 a, akutes Mittelhirnsyndrom Vollbild. Koma. Streckstellung aller Extremitäten mit Strecksynergismen

Für die Entwicklung eines akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms ist eine supratentorielle Volumenvermehrung nach Ausschöpfung der Reserveräume in den drei Kompartimenten, Hirngewebsvolumen, Blut- und Liquorvolumen, und die nachfolgende Massenverschiebung Voraussetzung. Zunächst entsteht die zinguläre Herniation, die von der unkalen Herniation gefolgt wird. Von Bedeutung

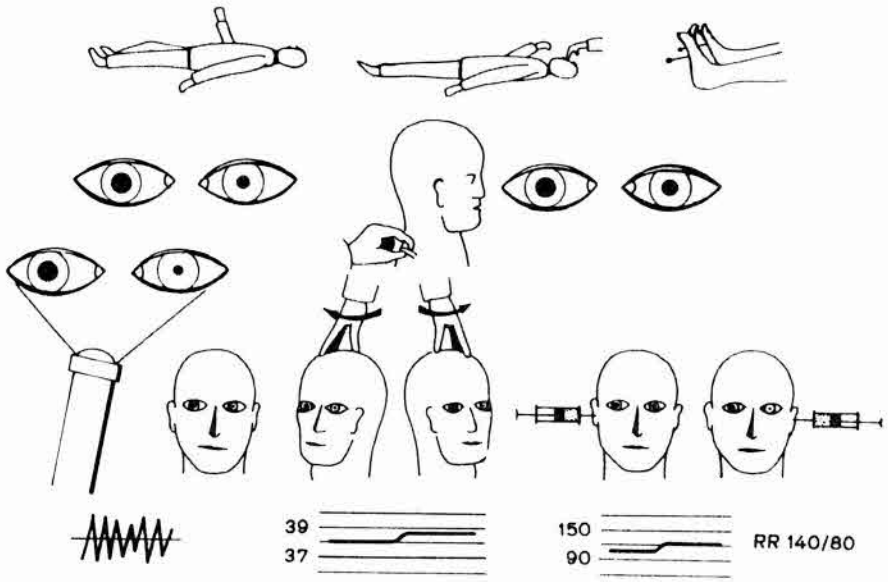


Abb. 3. Akutes Mittelhirnsyndrom mit Lateralisation durch ein-, seitige Einklemmung (Phase II). Somnolenz bis Bewußtlosigkeit, fehlende Reaktion auf äußere Reize

dabei ist, daß die neurologischen Symptome weniger durch die Kompression der weichen Hirnanteile des Temporallappens als mehr durch den Druck der scharfen Kante des kontralateralen Tentoriumschlitzes auf das Mittelhirn und die umgebenden Strukturen ausgelöst werden. Klinisch kann sich bei einseitig akzentuierter Einklemmung ein akutes Mittelhirnsyndrom mit Lateralisation entwickeln (Abb. 3). Die Lateralisationssymptomatik kann auch nur gering ausgeprägt sein. Bei der Entstehung des Mittelhirnsyndroms ist neben dem direkten Druck auch der Mechanismus des downwards displacement mit Verschiebung des Hirnstamms und Zerrung der Hirnstrukturen, aber auch der begleitenden Gefäße und Hirnnerven von Bedeutung.

Durch Fortbestehen der supratentoriellen Volumenvermehrung mit Massenverschiebung setzt die foraminale Herniation ein, die das akute sekundäre Bulbärhirnsyndrom mit seiner klassischen Symptomenkombination auslöst.

Diese Bulbärhirnsymptomatik kann aufgrund unserer Erfahrungen nicht länger als 20 min bestehen, ohne daß ein irreversibler Hirntod eintritt.

Bildet sich das Vollbild des Mittelhirnsyndroms nicht innerhalb von fünf Tagen zurück, kommt es zur Entwicklung eines apallischen Syndroms. Dieses Symptomenbild entwickelt sich zumeist innerhalb von fünf bis 14 Tagen und läßt im Übergangsstadium drei Phasen unterscheiden (Abb. 4). Beim Symptomenkomplex des apallischen Syndroms stellt das Coma vigile das Kardinalsymptom dar, ein Koma, bei dem der Patient wach ist, jedoch alle anderen

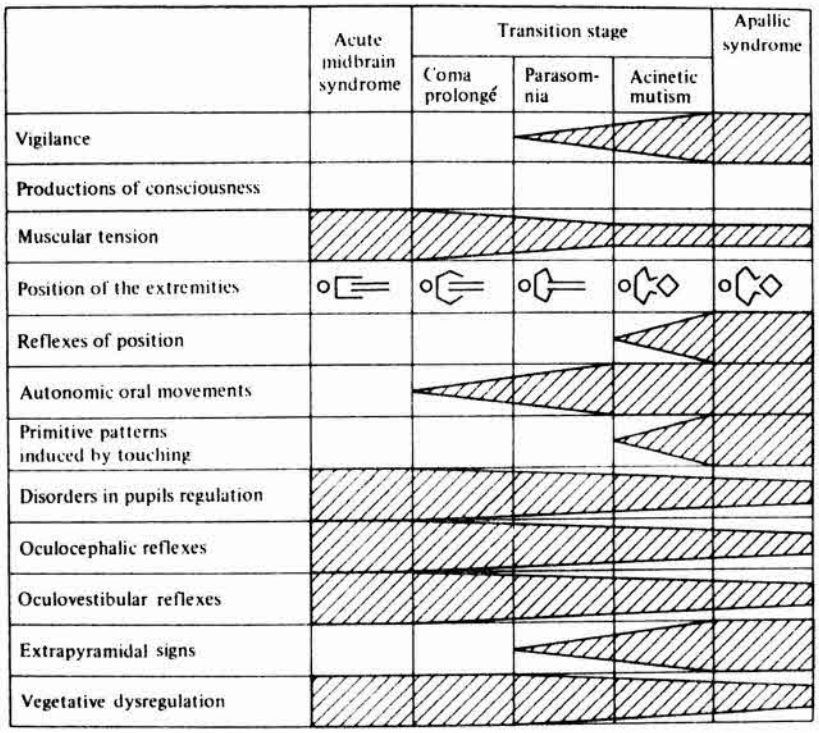


Abb. 4. Phasenhafte Entwicklung im Übergangsstadium zum traumatischen apallischen Syndrom (Aus: AVENARIUS und GERSTENBRAND, 1977)

Bewußtseinsfunktionen fehlen und der Schlaf-Wach-Rhythmus ermüdungszeitlich reguliert wird. Daneben zeigen die Patienten Störungen der Optomotorik mit Divergenzstellung der Bulbi, Gesichts- und Körpermotorik mit Beuge- und Streckhaltung der Extremitäten, Rigidospastizität und Pyramidenbahnzeichen sowie ausgeprägte motorische Primitivschablonen und eine hochgradige Enthemmung der vegetativen Funktionen (Abb. 5).

Das apallische Syndrom kann im Vollbild oder im ersten Remissionsabschnitt der Rückbildung unverändert bleiben. In der überwiegenden Zahl der Fälle kommt es aber zur Remission, die zu Defektzuständen verschiedenster Ausprägung führt, aber auch einen defektfreien Ausgang zeigen kann. Im Remissionsstadium werden verschiedene Phasen durchlaufen, wobei die Phase des Klüver-Bucy-Syndroms besonders markant ist.

100 Patienten mit der klinischen Symptomatik eines traumatischen apallischen Syndroms wurden nach einem Zweijahrestermin nach dem Unfall im Zeitraum zwischen 1967 und 1977 einer klinischen Kontrolluntersuchung unterzogen. Aufgrund unserer Erfahrungen ist anzunehmen, daß zwei Jahre nach dem Akutereignis ein stabiler Zustand im Rahmen der Rehabilitation erreicht ist. Es ließen sich fünf Gruppen einteilen, und zwar

Abb. 5. Pat. H. S., 20 a. Vollbild eines traumatischen apallischen Syndroms. Coma vigile. Beugestreckstellung der Extremitäten

1. Exitus in den ersten zwei Jahren,
2. Patienten in Krankenhauspflege,
3. Patienten in Heimpflege,
4. Invalidität,
5. berufliche und soziale Rehabilitation.

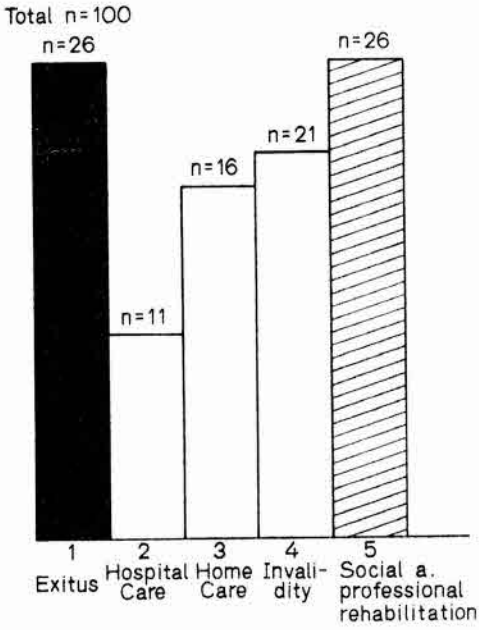


Abb. 6. Zustand von Patienten mit einem traumatischen apallischen Syndrom zwei Jahre nach dem Unfall

In der Abb. 6 sind diese fünf Gruppen zahlenmäßig aufgegliedert. Es zeigt sich, daß identische Zahlen vorliegen für Patienten, die beruflich voll rehabilitiert wurden, und apallische Patienten, die innerhalb der ersten zwei Jahre verstarben. Nahezu die gleiche Anzahl von Patienten benötigte eine institutionalisierte Pflege, hingegen verblieb nur insgesamt ein Fünftel der Patienten invalide. Die Abb. 7 zeigt die Altersverteilung der fünf Gruppen der 100 nachuntersuchten Patienten nach traumatischem apallischem Syndrom. Die höchste Anzahl der voll rehabilitierten Fälle findet sich in der Altersgruppe 16 - 30 Jahre, die niedrigste in der Altersgruppe über 45 Jahre. Der hohe Prozentsatz von apallischen Patienten, die innerhalb der ersten zwei Jahre in der Altersgruppe 16 - 30 Jahre verstarben, kann durch die Schwere der Unfälle bei Jugendlichen erklärt werden.

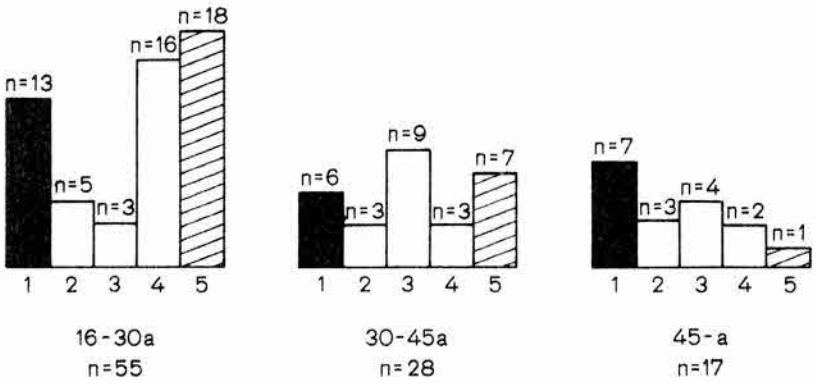


Abb. 7. Altersverteilung von Patienten mit einem traumatischen apallischen Syndrom zwei Jahre nach dem Unfall

In der Gruppe der im Vollbild bzw. zu einer frühen Remissionsphase Verstorbenen war 16mal ein irreversibler Kreislaufschock mit Herzstillstand im Rahmen einer interkurrenten Komplikation aufgetreten, zehn Patienten hatten neuerlich ein Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom entwickelt. Im Durchschnitt starben die 26 Patienten sieben Monate nach dem Unfall.

In der Gruppe der hospitalisierten Patienten boten zur Zeit der Untersuchung sechs Patienten noch das Vollbild des apallischen Syndroms, bei drei Patienten war es zu einer ersten Phase der Remission, bei zwei Patienten zur Phase eines Klüver-Bucy-Syndroms gekommen.

In der Gruppe der in Heimpflege befindlichen Patienten hatten sieben einen diffusen Hirnschaden mit Symptomen eines Klüver-Bucy-Syndroms und superponierten Lokalsymptomen, neun Fälle zeigten einen schweren Defektzustand mit organischer Demenz, emotionaler Labilität sowie multifokalen, superponierten Herdausfällen. In dieser Gruppe war der Großhirnschaden prävalent.

In der Gruppe der Invalidisierten zeigten alle Patienten eine organische Demenz geringer bis deutlicher Ausprägung mit emotionaler Labilität sowie Herdausfällen, die allerdings deutlicher profiliert waren als in der dritten Gruppe.

In der Gruppe der sozial Reintegrierten waren zwei Untergruppen zu unterscheiden. Acht Patienten zeigten keine klinisch relevanten Residualsymptome. Der IQ (Hawie-Intelligenztest) lag zwischen 94 und 107. Bei sechs Patienten war eine geringe emotionelle Labilität mit Tendenz zur depressiven Verstimmung vorhanden, die sich auch im Rorschach-Test nachweisen ließ. Alle acht Patienten waren in ihrem ursprünglichen Beruf tätig. Die zweite Gruppe von 18 Patienten zeigte Minimalsymptome, wie eine gering ausgeprägte organische Demenz, der IQ lag zwischen 88 und 107, eine emotionelle Labilität sowie gering ausgeprägte uni- oder multifokale superponierte Herdsymptome von Großhirn und Kleinhirn. In vier Fällen bestand eine leichte expressive Aphasie. Sechs der 18 Patienten waren in ihren ursprünglichen Berufen tätig, 12 hatten einen Berufswechsel vorgenommen.

Aus unserer Erfahrung ist zu sagen, daß für die Entwicklung und den Verlauf eines traumatischen Komas im Rahmen eines Mittelhirnsyndroms bzw. eines traumatischen apallischen Syndroms mehrere Faktoren von Bedeutung sind, und zwar:

1. Aufgetretene Polytraumatisierung mit akuten hypoxischen Sekundärschäden des Zentralnervensystems.

2. Intensität und Lokalisation der primär traumatischen Schäden.

3. Der Zeitraum und das Stadium des akuten Mittelhirnsyndroms und die dadurch entstandenen Strukturschäden im Bereich des oberen Hirnstamms.

4. Der Zeitraum zur Entwicklung eines apallischen Syndroms. Bei Patienten mit defektfreier Rückbildung ist diese Phase kurz.

5. Auftreten von Tertiärschäden durch Nutritionsinsuffizienz, Elektrolytentgleisungen, Hypovitaminosen, Proteindefizit durch das Ernährungsregime oder durch Störungen im Intestinaltrakt in Form von Malabsorption und Maldigestion mit Entwicklung einer sekundären Enzephalopathie, pontinen Myelinolyse, spinalen Strangdegeneration und Polyneuropathie.

6. Auftreten von Komplikationen, wie Gelenkskontrakturen, periartikulären Ossifikationen und Druckschäden an peripheren Nerven.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Prognose des sogenannten traumatischen Komas entscheidend von der Entwicklung eines Mittelhirnsyndroms abhängig ist. Das Anhalten des Vollbildes eines Mittelhirnsyndroms über 24 h führt meist zum traumatischen apallischen Syndrom. Das Bestehenbleiben eines Vollbildes eines Mittelhirnsyndroms über fünf Tage weist auf sekundäre Lokalschäden im meso-pontinen Bereich hin, was für das ent-

stehende traumatische apallische Syndrom dubiöse Prognose bedeutet. Ein Übergangsstadium zum traumatischen apallischen Syndrom, das länger als acht Tage bestehen bleibt, läßt ebenfalls auf Sekundärschäden im Hirnstamm und Großhirn schließen und eine schlechte Remission erwarten.

Das Vollbild eines apallischen Syndroms ohne lokale Hirnstammsymptome soll nach drei Wochen die ersten Remissionszeichen zeigen. Die ersten Remissionssymptome müssen aber noch kein verläßliches Zeichen für einen günstigen Remissionsverlauf sein. Nach dem Abklingen des Klüver-Bucy-Stadiums ist der weitere Remissionsverlauf meist gesicherter und eine Interferenz durch Komplikationen kaum mehr zu erwarten. Ein apallisches Syndrom, das drei Monate keine Zeichen einer Remission zeigt, läßt keine oder nur eine geringe Teilremission erwarten.

Abschließend sei nochmals festgestellt, daß der Begriff Koma lediglich ein Kardinalsymptom im Rahmen des Symptomenkomplexes eines traumatischen Mittelhirnsyndroms oder traumatischen apallischen Syndroms darstellt. Die Kenntnis der klinischen Symptome des akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms und des traumatisch apallischen Syndroms und die kontinuierliche klinische Überwachung sind von entscheidender prognostischer Bedeutung und erlauben die Weichenstellung in Richtung einer maximalen intensiven Rehabilitation oder der Verlegung des Patienten in eine Pflegebehandlung.

Literatur

1. GERSTENBRAND, F.: Rehabilitation of the head injured. In: The late effects of head injury (eds. A. E. WALKER, W. F. CAVENESS, CRITSCHLEY), p. 340. Springfield/Ill.: C. C. Thomas 1969

2. GERSTENBRAND, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Wien, New York: Springer 1967

3. GERSTENBRAND, F., HENGL, W., RAINER, J., RUMPL, E., STRALKOWSKI, E.: The prognosis of patients with traumatic apallic syndrome. Vortrag: 11. World Congress. J. Neurology, Amsterdam 1977

4. GERSTENBRAND, F., HOFF, H.: Rehabilitation bei organischer Hirnschädigung. Psychiatrische Aspekte. Wien. med. Wschr. 118, 754 (1968)

5. GERSTENBRAND, F., LACKNER, F., LÜCKING, C. H., POCK, J., WAGNER, H., WATZEK, Ch.: Prognostische Aspekte der Myoklonien nach zerebraler Anoxie. Vortrag, Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Gießen 1972

6. GERSTENBRAND, F., LÜCKING, Ch.: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213, 264

7. GERSTENBRAND, F., LÜCKING, Ch., MUSIOL, A.: Wczesny obraz kliniczy wtornych uskodzen pnia mozgu po urazach czaski. Pol. Tyg. lek. 28, 1019 (1973)

8. JENNET, B., TEASDALE, G.: Aspects of coma after severe head injury. Lancet 1977 I, 873

9. KRETSCHMER, E.: Das apallische Syndrom. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 169, 576 (1940)

10. LINDERBERG, R.: Die Schädigungsmechanismen der Substantia nigra bei Hirntraumen und das Problem des posttraumatischen Parkinsonismus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 185, 637 (1964)

11. LÜCKING, C. H.: Zerebrale Komplikationen bei Polytraumatisierung. Intensivbehandlung 1, 26 (1976)

12. McCORMICK, W. F., DANNEEL, C. M.: Central pontine myelinolysis. Arch. intern. Med. 119, 444 (1967)

13. McNEALY, D. E., PLUM, F.: Brainstem dysfunction with supratentorial mass lesions. Arch. Neurol. 7, 10 (1963)

14. PETERS, U. H.: Wörterbuch der Psychiatrie und medizinischer Psychologie. München: Urban & Schwarzenberg 1971

15. PETERS, U. H.: Bewußtseinstrübung - Vigilität - Vigilanz. Nervenarzt 47, 173 (1976)

16. PLUM, F., POSNER, J. B.: Diagnosis of stupor and coma. Philadelphia. F. A. Davis Co. 1972

17. PLUM, F., CARONNA, J. J.: Can one predict outcome of medical coma? In: Outcome of severe brain damage, a Ciba Foundation Symposium (ed. R. PORTER). London: Churchill 1975

18. POSNER, J. B.: Clinical evaluation of the unconscious patient. Clinical Neurosurgery 22, 281 (1975)

19. SELLIER, K., UNTERHARNSCHEIDT, F.: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Beih. z. Mschr. Unfallheilk. 76 (1963)

20. TERZIAN, H., DALLE ORE, G.: Syndrome of Klüver and Bucy reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. Neurology, Minneap., 5, 373 (1955)

21. WALKER, E.: Summary for the international symposium of rehabilitation in head injury. Scand. J. rehab. Med. 4, 154 (1972)

22. WIECK, H. H., RETTELBACH, R., HEERKLÖTZ, B.: Verlaufsformen von protrahierten Komazuständen. Vortrag anläßlich der Sitzung Deutscher Nervenärzte 1974

Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie

19

Der bewußtlose Patient

Herausgegeben von
F. W. Ahnefeld H. Bergmann C. Burri W. Dick
M. Halmágyi G. Hossli E. Rügheimer

Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Der bewußtlose Patient

Herausgegeben von

F. W. Ahnefeld H. Bergmann C. Burri W. Dick
M. Halmágyi G. Hossli H. J. Reulen E. Rügheimer
H.-P. Schuster

Unter Mitarbeit von

F. W. Ahnefeld, A. Baethmann, R. von Baumgarten, H. Bergmann
H. J. Büdingen, W. Dick, P. Emmrich, A. Fenske, K. Foerster
F. Gerstenbrand, M. Halmágyi, R. Hassler, W. Hengl
K. A. Hossmann, K. Jellinger, S. Kapp, J. Kilian
G. Kleinberger, R. Krebs, K. Kretzschmar, G. A. Neuhaus
W. Poewe, W. Prellwitz, W. D. Rausch, F. Regli, H. J. Reulen
P. Riederer, P. Schölmerich, H. Schönborn, C. J. Schuster
R. Stock, U. Töllner, S. Wende, S. Wuketich

Mit 74 Abbildungen

Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1979

ISBN-13: 978-3-540-09306-0 e-ISBN-13: 978-3-642-67267-5
DOI: 10.1007/978-3-642-67267-5

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Bei Vervielfältigungen für gewerbliche Zwecke ist gemäß § 54 UrhG eine Vergütung an den Verlag zu zahlen, deren Höhe mit dem Verlag zu vereinbaren ist.

© by Springer-Verlag Berlin · Heidelberg 1979.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Inhaltsverzeichnis

Die neuronalen Steuerungssysteme für Wachsein, Schlaf und Bewußtseinsvorgänge (R. Hassler) *1*

Neurophysiologische Grundlagen des Bewußtseins (R. von Baumgarten) *10*

Zerebrale Durchblutung und zerebraler Sauerstoffverbrauch bei Bewußtseinsstörungen und Koma (A. Fenske) *20*

Stoffaustausch zwischen Blut und Gehirn bei Bewußtseinsstörungen und Koma (R. Stock) *30*

Stoffwechselstörungen beim ischämischen Koma (K. A. Hossmann) *38*

Zum Einfluß von Pharmaka auf den Bewußtseinszustand (R. Krebs) *50*

Das Hirnödem mechanischer, zirkulatorischer, osmotischer, metabolischer und toxischer Genese (A. Baethmann) *56*

Stoffwechselwirksame Faktoren in der Pathogenese der Bewußtseinsstörung und des Komas (P. Riederer, G. Kleinberger, W. D. Rausch, K. Jellinger und S. Wuketich) *76*

Zusammenfassung der Diskussion zum Thema: „Bewußtseinsstörungen – Ursachen und Pathophysiologie" *90*

Der neurologische Untersuchungsgang beim bewußtlosen Patienten (F. Regli und K. Foerster) *108*

Untersuchungsverfahren bei Bewußtlosen: Apparative Untersuchungsmethoden (K. Kretzschmar und S. Wende) *117*

Untersuchungsverfahren bei Bewußtlosen: Neurophysiologische Untersuchungen (H. J. Büdingen) *127*

Klinisch-chemische Untersuchungen bei komatösen Patienten (W. Prellwitz, S. Kapp und C. J. Schuster) *134*

Prognose nach Koma traumatischer Genese (F. Gerstenbrand, W. Hengl und W. Poewe) *149*

Prognose nach Koma nichttraumatischer Genese (G. A. Neuhaus) *159*

Mittel, Methoden und Maßnahmen der Notversorgung komatöser Patienten mit akut operativen Problemen (H. J. Reulen) *164*

Mittel, Methoden und Maßnahmen der Notversorgung bei Koma unklarer Genese (P. Schölmerich) *175*

Besonderheiten der Notversorgung bei komatösen Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern (U. Töllner) *188*

Zusammenfassung der Diskussion zum Thema: „Untersuchungsverfahren bei Bewußtlosen" *200*

Besonderheiten der Intensivbehandlung bei komatösen Patienten in der operativen Medizin (M. Halmágyi) *208*

Besonderheiten der Intensivbehandlung bei komatösen Patienten hepatischer, renaler, endokriner und exogen toxischer Genese (H. Schönborn) *217*

Besonderheiten der Intensivtherapie bei komatösen Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern (P. Emmrich) *235*

Zusammenfassung der Diskussion zum Thema: „Intensivtherapie bei komatösen Patienten" *248*

Verzeichnis der Referenten und Diskussionsteilnehmer

Prof. Dr. F. W. Ahnefeld
Department für Anästhesiologie
der Universität Ulm
Steinhövelstraße 9
7900 Ulm (Donau)

Priv.-Doz. Dr. A. Baethmann
Institut für Chirurgische Forschung
an der Chirurgischen Klinik
der Universität München
Nußbaumstraße 20
8000 München 2

Prof. Dr. R. von Baumgarten
Direktor am Physiologischen Institut
der Johannes Gutenberg-Universität
Saarstraße 21
6500 Mainz (Rhein)

Prof. Dr. H. Bergmann
Vorstand des Instituts für
Anaesthesiologie (Blutzentrale)
des Allg. öffentl. Krankenhauses Linz
A-4020 Linz (Donau)

Priv.-Doz. Dr. H. J. Büdingen
Chefarzt der Abteilung für Neurologie
und klinische Neurophysiologie
St. Elisabethenkrankenhaus
Elisabethenstraße 16
7980 Ravensburg

Prof. Dr. W. Dick
Department für Anästhesiologie
der Universität Ulm
Prittwitzstraße 43
7900 Ulm (Donau)

Prof. Dr. P. Emmrich
Kinderklinik
Klinikum der Johannes Gutenberg-
Universität Mainz
Langenbeckstraße 1
6500 Mainz (Rhein)

Prof. Dr. F. Gerstenbrand
Vorstand der Neurologischen
Universitätsklinik Innsbruck
Anichstraße 35
A-6020 Innsbruck

Prof. Dr. M. Halmágyi
Institut für Anaesthesiologie
Klinikum der Johannes Gutenberg-
Universität Mainz
Langenbeckstraße 1
6500 Mainz (Rhein)

Prof. Dr. R. Hassler
Direktor der Neurobiologischen Abteilung
des Max-Planck-Instituts für Hirnforschung
Deutschordenstraße 46
6000 Frankfurt (Main)-Niederrad

Dr. A. Fenske
Neurochirurgische Klinik
Klinikum der Johannes Gutenberg-
Universität Mainz
Langenbeckstraße 1
6500 Mainz (Rhein)

Prof. Dr. K. A. Hossmann
Abteilung für Allgemeine Neurologie des
Max-Planck-Instituts für Hirnforschung
Ostmerheimer Straße 200
5000 Köln 91 (Merheim)

Prof. Dr. J. Kilian
Department für Anästhesiologie
der Universität Ulm
Steinhövelstraße 9
7900 Ulm (Donau)

Verzeichnis der Herausgeber

Prof. Dr. Friedrich Wilhelm Ahnefeld
Department für Anästhesiologie
der Universität Ulm
Steinhövelstraße 9, 7900 Ulm (Donau)

Prof. Dr. Hans Bergmann
Vorstand des Instituts für
Anaesthesiologie (Blutzentrale) des
Allgemeinen öffentlichen Krankenhauses
A-4020 Linz

Prof. Dr. Caius Burri
Abteilung Chirurgie III
der Universität Ulm
Steinhövelstraße 9, 7900 Ulm (Donau)

Prof. Dr. Wolfgang Dick
Department für Anästhesiologie
der Universität Ulm
Prittwitzstraße 43, 7900 Ulm (Donau)

Prof. Dr. Miklos Halmágyi
Institut für Anaesthesiologie
Klinikum der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Langenbeckstraße 1, 6500 Mainz (Rhein)

Prof. Dr. Georg Hossli
Kantonsspital Zürich
Direktor des Instituts für Anästhesiologie
der Universitätskliniken
Rämistraße 100, CH-8091 Zürich

Prof. Dr. Erich Rügheimer
Direktor des Instituts für Anästhesiologie
der Universität Erlangen-Nürnberg
Maximiliansplatz 1, 8520 Erlangen