

Neuropsychiatrische Symptome bei Hepatopathie und im hepatischen Koma

F. GERSTENBRAND und W. POEWE

Einleitung:

Unter Berücksichtigung der Entwicklungsdynamik der neurologischen bzw. neuropsychiatrischen Symptome im Rahmen von Hepatopathien und im hepatischen Koma sind 3 Verlaufsformen abzugrenzen:

1. Akute Verlaufsform des hepatischen Komas

Die akute Verlaufsform eines hepatischen Koma ist klinisch durch die sich phasenhaft entwickelnde Symptomatik des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms gekennzeichnet (1, 2, 3). Die neurologischen Symptome setzen zumeist sehr rasch ein, initiale psychiatrische Symptome sind oft nicht faßbar. Mit zunehmender Bewußtseinstörung bis zum Koma treten Ent-hemmungssymptome von Opto-, Körper- und Extremitätenmotorik auf, die zum Vollbild des akuten Mittelhirnsyndroms mit Streckkrämpfen (Abb. 1),

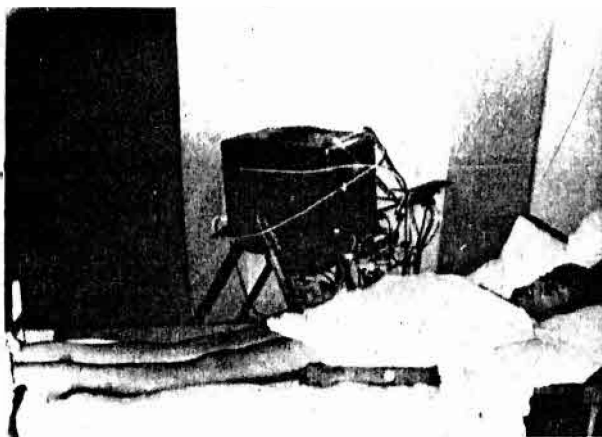


Abb. 1: Mittelhirnsyndrom der Phase IV mit Streckstellung aller Extremitäten im Verlauf eines akuten hepatischen Komats.

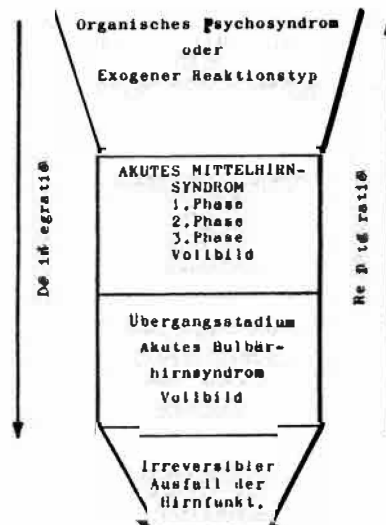


Abb. 2: Schematische Darstellung der akuten Verlaufsform eines metabolischen Komats.

Divergenzstellung der Bulbi und einer vegetativen Enthemmungssymptomatik mit Tachykardie, Hyperventilation und Hyperthermie in der Entwicklung über 4 Phasen führen. Bei den meisten Fällen entwickelt sich ein akutes Bulbärhirnsyndrom, nach den heutigen Erfahrungen praktisch immer mit letalem Ausgang. Eine Rückbildung bei dieser Verlaufsform ist in eine der Stadien des Mittelhirnsyndroms möglich (Abb. 2). Morphologisch liegt ein diffuses Hirnödem vor (3, 6).

2. Subakute Verlaufsform des hepatischen Komas

Die subakute Verlaufsform des hepatischen Koma ist durch die Aufeinanderfolge von abgrenzbaren Phasen gekennzeichnet, die in ihrer Zeitdauer unterschiedlich und in der Ausprägung der Einzelsymptome auch verwaschen sein können. Initial finden sich die verschiedenen Symptombilder der körperlich begründbaren exogenen Psychosen, die nach dem Prinzip des Durchgangssyndroms nach WIECK verlaufen. In der Initialphase der subakuten Verlaufsform läßt sich eine Turbulenzform von einer stillen Form unterscheiden.

2.1. Turbulenzform

Bei der Turbulenzform wird das Initialstadium durch die Symptomatik eines neurasthenischen Syndroms eingeleitet, mit Erschöpfbarkeit und ängstlich-depressiver Verstimmung bei weitgehendem Fehlen von neurologischen Ausfällen, gefolgt von der Symptomatik des emotionell-hyperästhetischen Schwächezustandes (BONHOEFFER) mit deutlicher Affektstörung, Reizbarkeit und Erregbarkeit. Gleichzeitig treten neurologische Symptome hervor wie Flapping-Tremor, Hyperreflexie, extrapyramidale Zeichen in Form einer Parkinson-Symptomatik sowie frontale Symptome. Anschließend kann es zu einem paranoid-halluzinatorischen Bild mit optischen und akustischen Halluzinationen kommen, das als amentielle Phase abgrenzbar ist. Die neurologischen Symptome nehmen parallel zu, vor allem die extrapyramidale Symptomatik wie Rigor und Hypokinese, ebenso die Pyramidenbahnsymptome. Mitunter können Myoklonien beobachtet werden. Der Flapping-Tremor ist verstärkt. Motorische Primitivschablonen, besonders die des Oralsinns sind deutlich ausgeprägt. Die nächste Phase, die durch eine Korsakow-Symptomatik gekennzeichnet ist, kann sich auch ohne das paranoid-halluzinatorische Stadium einstellen. Gleichzeitig findet sich eine Zunahme der Tonus- und Haltungsstörung. Bei reduzierter Bewußtseinslage entwickeln



Abb. 3: Subakuter Verlauf eines hepatischen Komas - Clüver-Bucy-Phase.

sich die motorischen Komplexschablonen des Ergreifens von Gegenständen und Zum-Mund-führen mit den weiteren Symptomen des Clüver-Bucy-Syndroms, insbesondere auch einer sexuellen Enthemmung (Abb. 3).

Bei Fortbestehen der hepatischen Grundstörung kommt es zum laufenden Absinken der Bewußtseinslage, die motorischen Schablonen werden detailliert, die expressive Motorik ist durch holokinetische Bewegungen bei Zunahme der Tonus- und Haltungsstörungen und Abnahme von Myoklonien und Flapping-Tremor gekennzeichnet. Optisches Fixieren und Folgen bleibt erhalten. In der folgenden Phase, die dem Vollbild des hepatischen Komats entspricht, ist der Patient komatös, zeigt eine Divergenztendenz der Bulbi, eine Beuge-Streckhaltung der Extremitäten, deutliche Tonussteigerung und einfache motorische Primitivschablonen wie Schmatz- und Kauautomatismen, orale und Greifmechanismen, ein Symptombild, das dem apallischen Syndrom entspricht (4, 5).

In der Remission werden die beschriebenen Phasen in umgekehrter Reihenfolge durchlaufen. Die Rückbildung kann in jeder Phase einsetzen. Im Verlauf können Symptomenkomplexe beobachtet werden, die während der Entwicklung zum Koma nicht beobachtet wurden.

Aus dem Vollbild eines hepatischen Komats mit subakutem Verlauf kann in jedem Stadium eine akute Verlaufsform einsetzen und der Patient im Bulbärhirnsyndrom versterben (Abb. 4).

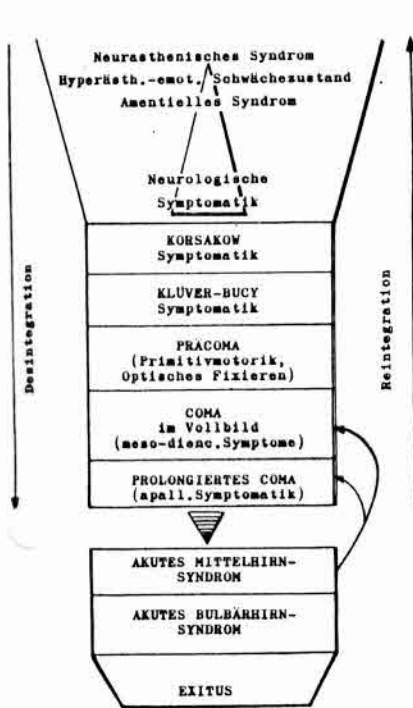


Abb. 4: Schematische Darstellung der Turbulenzform des subakuten metabolischen Komats.

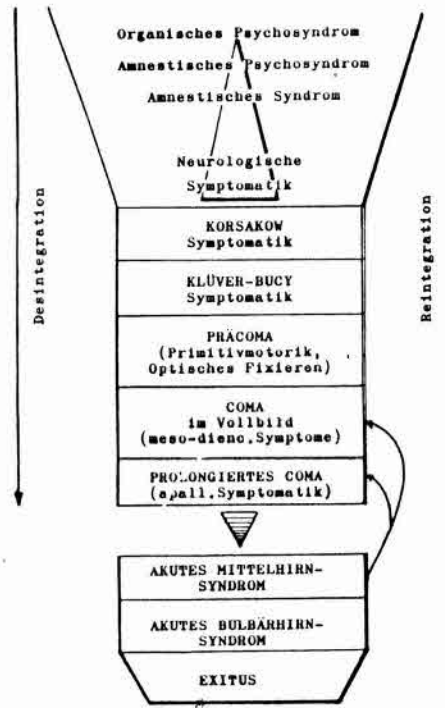


Abb. 5: Schematische Darstellung der Entwicklung der stillen Form des akuten metabolischen Komats.

2.2. Stille Form

Bei der sogenannten stillen Form des subakuten hepatischen Komas bestehen die Unterschiede zur Turbulenzform in der neuropsychiatrischen Initialsymptomatik. In zunehmender Ausprägung entwickelt sich ein organisches Psychosyndrom, das in ein amnestisches Psychosyndrom und ein amnestisches Syndrom übergeht, aus dem sich ein Korsakow-Syndrom, mitunter direkt ein Clüver-Bucy-Syndrom entwickelt. Gleichzeitig kommt es zur Intensivierung der neurologischen Symptome. Im weiteren Verlauf stellte sich bei zunehmender Ausbildung der Symptomatik, gleich wie bei der Turbulenzform, das Vollbild des hepatischen Komats, eventuell, auch das Stadium eines prolongierten Komats, ein (Abb. 5).

3. Hepatische Enzephalopathie

Die hepatische Enzephalopathie stellt nach dem vorgestellten Schema eine Defektsymptomatik dar, die auch schleichend ohne Koma-Entwicklung auftreten kann. Die klinische Symptomatik korreliert mit dem Grad des eingetretenen zerebralen endotoxischen Schadens. Es umfaßt alle möglichen Unterformen des organischen Psychosyndroms, bzw. einer organischen Demenz bis zum hochgradigen zerebralen Funktionsabbau.

Literaturverzeichnis

1. CONOMY, J.P. and SWASH, U.:
Reversible Decerebrate and Decorticate Postures in Hepatic Coma.
New Engl. J. Med., 278, 876 (1968).
2. BINDER, H. und GERSTENBRAND, F.:
Das metabolische Koma. Symptomatologie und Verlauf. Kopflinik 1,
186(1976).
3. GERSTENBRAND, F., BINDER, H. und AICHNER, F.:
Die akute Verlaufsform des hepatischen Komats (Im Druck).
4. WIECK, H.H.:
Neuropsychiatrie der Comazustände. Fortschr. Med. 89, 845 (1971).
5. GERSTENBRAND, F.:
Das traumatische apallische Syndrom. Springer, Wien-New York, 1967.
6. GERSTENBRAND, F., AVENARIUS, H.J. and PREISLER, H.P.:
The Apallic Syndromes in Metabolic Disorders of the Brain. In: The
Apallic Syndromes, ed. by: G. DALLE ORE, F. GERSTENBRAND, C.H. LÜCKING,
G. PETERS, U.H. PETERS. Springer; Berlin, Heidelberg, New York,
29-36 (1977).



Reisner, H. (Hrsg.): Fortschritte der technischen Medizin in der neurologischen

1 Ergebnis (0,40 Sekunden)

~~Die Neurologie in Wien von 1870 bis 2010 – Seite 196~~

~~<https://books.google.at/books?id=hgs8AQAAIAAJ>~~

~~Gernot Schnaberth – 2010 – Snippet-Ansicht~~

~~Psychiat. 61, 144-156, 1993. Reisner, H., Schnaberth, G. (Hrsg.): Fortschritte der technischen Medizin in der neurologischen Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Arbeitstagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Gesellschaft österreichischer Nervenärzte und Psychiater. Wien 3.-6. Oktober 1979. Wien: Neurologische Universitätsklinik Eigenverlag, 1980. Schnaberth, G., Patoisky, K. (Hrsg.): Fortschritte der klinischen Neurologie. Stuttgart: Thieme, 1983. Seitelberger~~

Gerstenbrand F, Poewe W.

Neuropsychiatrische Symptome bei Hepatopathie
und im hepatischen Koma. p. 531-534