

## 19 Die Rolle des Neurologen im Team einer Intensivstation

F. GERSTENBRAND, E. RUMPL und H. BINDER

### Einführung

Im Team einer Intensivbehandlungsstation hat der Neurologe drei Aufgabenbereiche zu versorgen, und zwar die Diagnostik von Erkrankungen mit neurologischen Ausfällen, die laufende Kontrolle dieser Patienten und die Beurteilung des Therapieerfolges.

Akute *diagnostische Probleme* ergeben sich bei Patienten, die mit schwersten Störungen der Vitalfunktionen in einer Intensivstation eingeliefert werden, ohne daß zu diesem Zeitpunkt eine gesicherte Diagnose vorliegt. Dies trifft vor allem für Patienten mit einem Koma ungeklärter Ätiologie zu, hinter dem eine Vergiftung, eine Stoffwechselstörung oder auch ein anoxischer Hirnschaden verschiedener Ursache stehen können. Nur durch eine exakte neurologische Untersuchung können Komatiefe und Komaform bestimmt werden (FISCHER 1969), um die weiteren diagnostischen Maßnahmen zielführend einzuleiten. Die notwendigen Untersuchungen müssen unter geringer Belastung und ohne Aufgabe der engen Überwachung des Patienten erfolgen.

Ein hoher Prozentsatz der Patienten, die an einer Intensivstation betreut werden, leiden an einer primär neurologischen Erkrankung. Bei einer weiteren Gruppe von Patienten mit primär schweren, aber nicht neurologischen Erkrankungen treten neurologische Komplikationen im Krankheitsverlauf auf, wie z. B. zerebrale Embolien, eine sekundäre Meningoenzephalitis, periphere Nervenschäden infolge von Druckläsionen usw. Dazu kommt die große Zahl metabolischer, hypoxischer und toxischer Diffussschäden des Gehirns, Rückenmarks und des peripheren Nervensystems nach Erkrankungen von vitalen Funktionssystemen, wie dies z. B. beim Coma hepaticum, uraemicum usw. oder durch chronisch-hypoxische Schäden bei Kreislauf- und Ateminsuffizienz der Fall ist.

Der vom Neurologen erstellte Befund und die notwendigen Zusatzuntersuchungen wie EEG, CT usw. müssen dem verantwortlichen Arzt der Intensivstation mitgeteilt und von diesem im weiteren diagnostischen und therapeutischen Vorgehen berücksichtigt werden.

Die *Kontrolle* eines Intensivpatienten als zweite Aufgabe des Neurologen ist für die Prognose Voraussetzung und damit für das eingeschlagene Behandlungsprogramm von Wichtigkeit. Auch Komplikationen können dadurch rechtzeitig erfaßt werden.

Für die Dokumentation, aber auch für die Kontrolle des Krankheitsverlaufes sind neurologische Rating-sca-

les notwendig. Entsprechende Dokumentationsbögen wurden von verschiedenen Autoren eingeführt, so von BATES u. Mitarb. (1977), von TEASDALE u. JENNET (1974), JENNET u. BOND (1975), von GERSTENBRAND u. Mitarb. (1977) sowie GERSTENBRAND u. Mitarb. (1981). Einige dieser Rating-scales erlauben prognostische Rückschlüsse. Sie sind so erstellt, daß die Eintragungen von Schwestern und Pflegern im Rahmen der pflegerischen Routinekontrollen durchgeführt werden können. Aus den Ergebnissen einer Rating-scale können neben den diagnostisch-prognostischen Aspekten auch therapeutische Hinweise abgeleitet werden. Für die klinische Überwachung sind jedoch ausführliche neurologische Rating-scales notwendig.

### Klinische Symptomatologie, allgemeiner Teil

Von den primären Erkrankungen des Nervensystems, die eine Behandlung auf einer Intensivstation notwendig machen, sind Schädel-Hirn-Trauma, Hirntumor, apoplektischer Insult, Enzephalitis, Subarachnoidalblutung, akute Rückenmarksläsionen, aber auch degenerative Erkrankungen im Terminalstadium sowie schwerste Erkrankungen des peripheren Nervensystems und der Muskulatur zu nennen. Diese unterschiedlichen primären Erkrankungen des Nervensystems lassen zusammen mit den verschiedenen somatischen Erkrankungen mit zerebralen Komplikationen eine Vielfalt von neurologischen und psychiatrischen Zustandsbildern erwarten. Ein den meisten zentralnervösen Komplikationen gemeinsamer Pathomechanismus führt aber zu einem mehr oder weniger einheitlichen Symptomenbild.

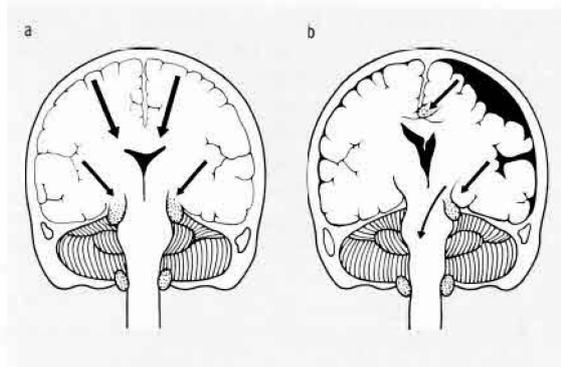
Durch die diffuse Funktionsstörung des Gehirns als Folge lokaler oder generalisierter zentraler Prozesse stellt sich nach dem Ausfall der Großhirnfunktionen die Funktionsstörung des Mittelhirns ein, was zur stufenweisen Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms führt. Eine akute Mittelhirnsymptomatik kann aber auch durch primäre Schäden des Hirnstammes, so durch Entzündung, Zirkulationsstörung, Tumor usw., entstehen. Das sekundäre Mittelhirnsyndrom als Folge einer supratentoriellen Volumenvermehrung und Massenverschiebung, verursacht durch intra- oder extrazerebrale Hämatom, Hirnödem oder Tumor führt zur Einklemmung des oberen Hirnstammes im Tentorium und bei Fortbestehen des supratentoriellen Druckes zur

foraminellen Einklemmung des Bulbärhirns mit der klinischen Symptomatik des akuten Bulbärhirnsyndroms (Abb. 19.1a, b). Gleichzeitig kommt es zur rostrokaudalen Verschiebung des Hirnstammes bei fortschreitender Kompression.

Die Klinik des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms weist durch die engen topischen Beziehungen der geschädigten Strukturen eine besondere Gleichförmigkeit der Symptome auf (GERSTENBRAND u. LUK-

KING 1970, PLUM u. POSNER 1966) und zeigt einen charakteristischen Erkrankungsablauf. Die Symptomatik des akuten sekundären Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms durch Einklemmung ist in der Abb. 19.2 zusammengestellt. Der Erkrankungsverlauf des akuten sekundären Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms läßt 6 Phasen abgrenzen. Dies trifft für die sogenannte zentrale Herniation zu (Abb. 19.1). Bei der unkalen Herniation (PLUM u. POSNER 1966) ist eine Lateralisa-

Abb. 19.1 Schematische Darstellung einer supratentoriellen Volumenvermehrung. a) Zentrale Herniation bei symmetrischer diffuser Raumforderung (Hirnödem). Die Pfeile kennzeichnen die druckwirksamen Richtungen der Massenverschiebung. Nach der tentoriellen Herniation (untere Pfeile) tritt bei Fortbestehen der Massenverschiebung die foraminelle Herniation ein. Klinisch entspricht diesem Verlauf die mediale Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms. b) Unkalte Herniation mit asymmetrischer, einseitiger supratentorieller Raumforderung (subdurales Hämatom). Die Pfeile kennzeichnen die druckwirksamen Richtungen der Massenverschiebung. Der oberste Pfeil lokalisiert die zinguläre Herniation, die beiden unteren Pfeile kennzeichnen die Dynamik der einseitigen tentoriellen Herniation. Bei Fortbestehen der Massenverschiebung tritt die foraminelle Herniation ein. Klinisch entspricht diesem Verlauf die laterale Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms



Stadien der Hirnstamm-schädigung nach supratentorieller Raumforderung		MHS				BHS	
		I	II	III	IV	I	II
Vigilität (Koma)	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	dyskonjugiert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
	Pupillenweite						
Körpermotorik	Lichtreaktion						
	Körperhaltung						
	Spontanmotorik	Massen- und Wälz-bewegungen	Massenbeweg. Arme, Streckhaltung Beine	Beuge-Streckhaltung	Streckhaltung	Rest nach Streckhaltung	schlaffe Haltung
	Tonus	normal	Beine erhöht	erhöht	stark erhöht	gering erhöht	schlaff
vegetativ	Babinski-Phänomen						
	Atmung						

Abb. 19.2 Die wichtigsten Parameter, die die mediale (zentrale) Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms charakterisieren. Der okulozephalale und der vestibulookuläre Reflex werden in der Akutphase nicht berücksichtigt. Ihre Auslösung erfordert den Ausschluß einer Halsmarkverletzung bzw. eines perforierten Trommelfells

tionssymptomatik in 2 Phasen zu erfassen. Entsprechende abgrenzbare phasenhaft eintretende Symptombilder haben McNEALY u. PLUM (1962), PLUM u. POSNER (1972) und GERSTENBRAND u. Mitarb. (1973) beschrieben. Die Übergänge zwischen den einzelnen Phasen sind oft fließend, und die Symptomengruppe ist nicht immer einer der definierten Phasen zuzuordnen (GERSTENBRAND u. RUMPL 1978). Diagnostische Schwierigkeiten entstehen in Fällen mit traumatisch bedingter akuter Mittelhirnsymptomatik durch die Kombination mit primär traumatischen Hirnstammschäden (MITCHELL u. ADAMS 1973). Raumfordernde Prozesse im Bereich der hinteren Schädelgrube können eine ascendierende tentorielle Herniation bewirken bei gleichzeitigen Hirnstammlokalsymptomen, die z. B. von der Brücke oder auch vom Mittelhirn ausgehen. Trotz dieser klinisch-diagnostischen Einschränkungen halten wir das Entwicklungsschema des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms nach GERSTENBRAND u. LÜCKING (1979) für den diagnostisch und auch didaktisch am günstigsten anwendbaren klinischen Schlüssel für die Beurteilung eines komatösen Zustandsbildes. Durch die Computertomographie des Gehirns ist für die Aufklärung eines komatösen Zustandes eine zusätzliche und auch wesentliche Hilfe gegeben. Die Indikation für die Zuweisung zur Computertomographie bleibt jedoch weiterhin an eine exakte neurologische Untersuchung gebunden.

### Mediale Verlaufsform des akuten Mittelhirnsyndroms (zentrale Herniation)

Nach der von GERSTENBRAND u. LÜCKING (1970) vorgeschlagenen Einteilung sind 4 Phasen des akuten Mittelhirnsyndroms der medialen Verlaufsform abzugrenzen (Abb. 19.2). Im folgenden sollen die wichtigsten Symptome im Rahmen der phasenhaften Entwicklung des Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms dargelegt werden.

#### Phase 1 des akuten Mittelhirnsyndroms

In dieser Phase ist eine Störung der Vigilanz in Form von Benommenheit und verzögerten Reaktionen auf äußere Reize zu beobachten. Droh- und Blinzelreflex sind auslösbar, die Körperhaltung ist normal, die Spontanmotorik setzt sich aus Massen- und Wälzbewegungen zusammen. Abwehrreaktionen sind gerichtet, der Muskeltonus ist normal. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, Pyramidenbahnzeichen nicht auszulösen. Optomotorisch zeigt sich überwiegend eine Normalstellung der Bulbi, gelegentlich ist ein Bulbusschwimmen zu beobachten. Die Pupillen sind mittelweit, isokor und werden durch Licht und den ziliospinalen Reflex verändert. Der Kornealreflex ist auslösbar. Beim Prüfen des okulozephalen Reflexes (Puppenkopffänomen) zeigen die Bulbi ein physiologisches Verhalten, ebenso ist der vestibulookuläre Reflex (Kaltkalorisation) normal auslösbar oder zeigt sich leicht verstärkt. Im Bereich der vegetativen Parameter ist die Pulsfrequenz

leicht erhöht, die übrigen Parameter wie Atmung, Blutdruck und Temperatur sind normal.

#### Phase 2 des akuten Mittelhirnsyndroms

Die Bewußtseinslage des Patienten ist somnolent, der Patient zeigt eine verminderte Reaktion auf äußere Reize. Der Drohreflex ist nicht mehr auszulösen, der Blinzelreflex jedoch vorhanden. Im Bereich der Körpermotorik zeigt sich eine zunehmende Streckstellung der Beine, die Arme zeigen spontane Massenbewegungen, wobei der Muskeltonus an allen vier Extremitäten erhöht ist. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, Pyramidenbahnzeichen können bereits nachweisbar sein. Die Bulbi wechseln zwischen Divergenz und Konvergenz und zeigen mitunter einen diskongungierten Bewegungsablauf. Die Pupillen sind verengt, die Lichtreaktion ist verzögert. Der ziliospinale Reflex, der okulozephaler Reflex und der vestibulookuläre Reflex sind pathologisch. Im Bereich der vegetativen Parameter zeigt sich neben der erhöhten Pulsfrequenz eine beschleunigte, zunehmend regelmäßige Atmung, mitunter vom Cheyne-Stokes-Typ, und eine leicht erhöhte Körpertemperatur, während die Blutdruckwerte im Normbereich liegen.

#### Phase 3 des akuten Mittelhirnsyndroms

Die motorischen und vegetativen Steuerungssysteme des Mesenzephalons zeigen in dieser Phase bereits deutliche Zeichen einer Enthemmung. Der Patient ist bewußtlos. Auf äußere Reize kommt es zu Beuge-



Abb. 19.3 Prüfung des okulozephalen Reflexes (im wesentlichen dem vestibulookulären gleichwertig) bei einem Patienten im Mittelhirnsyndrom der Phase 3, nach röntgenologischem und klinischem Anschluß einer HWS-Verletzung (56jähriger Patient). Die Reaktion des Puppenkopffänomens spricht für noch intakte mesenzephalare Strukturen (aus F. Gerstenbrand: Das traumatische apallische Syndrom. Springer, Wien 1967)

Streck-Synergismen. Droh- und Blinzelreflex sind nicht mehr auslösbar. Die oberen Extremitäten befinden sich in einer Beuge-, die unteren in einer Streckstellung (sog. Dekortikationsstarre). Der Muskeltonus ist erhöht, die Sehnenreflexe sind gesteigert. Die Pyramidenbahnzeichen sind bereits deutlich auslösbar. Die Bulbi stehen divergent und zeigen nur gelegentliche, mitunter diskongungierte Pendelbewegungen. Die Pupillen sind eng bis mittelweit, die Lichtreaktion ist herabgesetzt und träge. Der ziliospinale Reflex ist vermindert, der okulozephale Reflex prompt auslösbar (Abb. 19.3). Die Prüfung des vestibulookulären Reflexes führt zu einer tonischen Deviation zur Seite des kaltgespülten Ohres. Die Atmung ist zunehmend beschleunigt und rhythmisch. Die Pulsfrequenz nimmt weiter zu, die Blutdruckwerte sind leicht, die Körpertemperatur ist deutlich erhöht.

#### Phase 4 des akuten Mittelhirnsyndroms

In der Phase 4 des Mittelhirnsyndroms ist der Patient im Koma, die Reaktivität auf äußere Reize ist aufgehoben. Extremitäten und Rumpf nehmen eine Streckstellung ein, durch Schmerzreize kommt es zu Strecksynergismen, die auch spontan auftreten können (Abb. 19.4). Der Muskeltonus ist stark erhöht (sog. Dezerebrationsstarre). Die massive Tonussteigerung kann dazu führen, daß die Sehnenreflexe nicht auslösbar sind, Pyramidenbahnzeichen bleiben aber weiterhin nachweisbar. Die Divergenzstellung der Bulbi ist weitgehend fixiert. Die Pupillen sind unter mittelweit, die Lichtreaktion ist herabgesetzt. Der Kornealreflex ist auslösbar. Der okulozephale Reflex ist deutlich herabgesetzt, der vestibulookuläre Reflex zeigt eine dissoziierte Reaktion. Im Bereich der vegetativen Parameter ist eine regelmäßige, maschinenartige Atmung mit hoher Frequenz, eine Tachykardie, erhöhter Blutdruck, und zusätzlich auch eine vermehrte Schweißsekretion zu beobachten.



Abb. 19.4 Strecksynergismen des Mittelhirnsyndroms der Phase 4, ausgelöst durch einen Schmerzreiz (Kneifen) am oberen Trapeziusrand nach operativer Versorgung eines rechtshirnigen epiduralen Hämatoms (17jähriger Patient)

#### Laterale Verlaufsform des akuten Mittelhirnsyndroms

Eine Lateralisationssymptomatik im Mittelhirnsyndrom ist in den meisten Fällen durch eine Enthemmung an der zur Einklemmung kontralateralen Hirnstammseite bedingt (s. Abb. 19.1a), im weiteren Verlauf geht die laterale Verlaufsform in die mediale Verlaufsform über.

##### 1. Phase der Lateralisation

Die Bewußtseinslage ist in dieser Phase mit der 1. Phase des medialen Mittelhirnsyndroms zu vergleichen. Der Patient ist benommen bis somnolent und weist eine verminderte Reaktion zur Umgebung auf. Die Körperhaltung zeigt homolateral zur supratentoriellen Läsion die Symptome der Phase 3 des medialen Mittelhirnsyndroms, und zwar eine Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten, während die Extremitäten der Gegenseite Massenbewegungen aufweisen. Kopf und Bulbi des Patienten befinden sich in einer Deviation nach homolateral zur Beuge-Streck-Seite der Extremitäten (Abb. 19.5). Im Bereich der spontanen Körpermotorik sind neben der einseitigen Beuge-Streck-Haltung kontralaterale spontane Massenbewegungen zu finden. Homolateral zur Beuge-Streck-Seite und zur supratentoriellen Raumforderung ist die Pupille erweitert und zeigt eine verminderte Lichtreaktion. Der okulozephale Reflex ist in Richtung der Deviation der Bulbi gesteigert, in Gegenrichtung reduziert. Der vestibulookuläre Reflex ist nur in der Deviationsrichtung deutlich auslösbar. Die vegetativen Parameter sind leicht gesteigert.

##### 2. Phase der Lateralisation

Diese Phase ist durch eine beidseitige Mittelhirnsymptomatik geprägt. Homolateral zur supratentoriellen Läsion ist eine Streckstellung von Arm und Bein, kon-



Abb. 19.5 Homolateral zur zerebralen supratentoriellen Läsion auftretende Beuge-Streck-Haltung und kontralaterale Massenbewegungen der Extremitäten bei einem Patienten in der ersten Phase der Lateralisation im Mittelhirnsyndrom. Homolaterale Erweiterung der Pupille verbunden mit typischer Deviation des Kopfes zur Herdseite (12jähriger Patient)

tralateral eine Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten zu beobachten. Es findet sich eine Deviation der Bulbi und des Kopfes zur Seite der Streckstellung. Die Bulbi können dabei leicht divergent sein, die Pupille auf der Streckseite homolateral zur Raumforderung ist erweitert, die Lichtreaktion beiderseits vermindert. Der okulozepale Reflex ist zur Seite der Deviation gering, zur Gegenseite nicht auslösbar. Der vestibulookuläre Reflex zeigt eine tonische Reaktion in Richtung der Deviation des Kopfes. Der Patient ist komatös und zeigt keine Reaktion auf exogene Reize mit Ausnahme einer Zunahme der Streckstellung im Bereich der Extremitäten. Die vegetativen Parameter sind stärker enthemmt wie in Phase 3 des medialen Mittelhirnsyndroms.

Bei fortschreitender rostrokaudaler Hirnstamm-einklemmung geht die 2. Lateralisationsphase des Mittelhirnsyndroms in die 4. Phase des medialen Mittelhirnsyndroms über.

### **Akutes Bulbärhirnsyndrom**

Beim akuten Bulbärhirnsyndrom sind 2 Stadien abzugrenzen, die sich infolge des Ausfalls der Mittelhirnfunktionen durch Absinken auf die bulbäre Ebene progredient entwickeln und schließlich bis zum Zusammenbruch sämtlicher Hirnstammfunktionen führen.

#### **Phase 1 (Übergangsstadium) des akuten Bulbärhirnsyndroms**

In diesem Stadium ist eine zunehmende Minderung des Muskeltonus mit atonischer Körperhaltung zu beobachten. Auf Schmerzreize können noch Strecksynergismen an den unteren Extremitäten ausgelöst werden. Die Sehnenreflexe sind schwach auslösbar. Pyramidenbahnzeichen können nachgewiesen werden. Die Stellung der Bulbi ist divergent und fixiert. Die Pupillen sind über mittelweit und zeigen eine geringe Reaktion auf Licht. Der ziliospinale Reflex, der Kornealreflex, der okulozepale und vestibulookuläre Reflex sind nicht mehr auszulösen. Die beschleunigte, oberflächliche, rhythmische Atmung geht in eine Schnappatmung über. Die Herzfrequenz und die hohen Temperaturen sinken ab. Die Blutdruckwerte sind leicht erhöht.

#### **Phase 2 (Vollbild) des akuten Bulbärhirnsyndroms**

Im Vollbild des Bulbärhirnsyndroms sind die Funktionen des Hirnstammes ausgefallen. Es besteht eine atonische Körperhaltung, Spontanmotorik und Reaktivmotorik fehlen, ebenso die Sehnenreflexe. Die Pupillen sind maximal weit und zeigen keine Reaktion auf Licht, auch der ziliospinale Reflex ist fehlend. Die übrigen Hirnstammreflexe, wie Kornealreflex, okulozepaler Reflex und vestibulookulärer Reflex sind ebenfalls nicht nachweisbar. Die Spontanatmung sistiert, Temperatur und Puls sind abgesunken.

### **Hirntod, irreversibler Zusammenbruch der Hirnfunktion**

Bei Fortbestehen der Bulbärhirneinklemmung kommt es in den meisten Fällen zum irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktionen, zum Hirntod. Nur in Einzelfällen ist dann eine Rückbildung möglich, wenn das Bulbärhirnsyndrom nicht länger als 20 Minuten bestanden hat. Dabei findet sich neben der angeführten Symptomatik des Vollbildes des Bulbärhirnsyndroms mit Atemstillstand und medikamentös gestütztem Kreislauf ein isoelektrisches EEG und ein „Non-filling-phenomen“ im zerebralen Angiogramm. Im klinischen Befund sind spinale Reflexe in großer Varietät nachweisbar. Bei Fortbestehen dieses Zustandes während 6 Stunden bei isoelektrischem Hirnstrombild wird der Hirntod als gesichert angenommen. Die 6-Stunden-Periode wird als Schwebezeit bezeichnet. Auf eine terminale Angiographie kann verzichtet werden. Die Schwebezeit soll bei allen Patienten eingehalten werden. Sie stellt einen letzten Sicherheitsfaktor dar und wird in den meisten europäischen Ländern im gleichen Zeitbereich eingehalten.

### **Übergangsstadium zum apallischen Syndrom (prolongiertes Koma)**

Das akute Mittelhirnsyndrom kann sich neben der beschriebenen Entwicklung zum Hirntod über die gleichen Phasen in jedem Entwicklungsstadium zurückbilden. Bei einem Teil der Patienten im akuten Mittelhirnsyndrom kommt es zum Übergangsstadium (AVENARIUS u. GERSTENBRAND 1977) des apallischen Syndroms (GERSTENBRAND 1967). Im Entwicklungsverlauf zum apallischen Syndrom lassen sich 3 Phasen abgrenzen, und zwar das Stadium des Coma prolongé, der Parasomnie und des akinetischen Mutismus (Abb. 19.6).

#### **Coma prolongé**

In der Phase des Coma prolongé ist der Patient bewußtlos (Abb. 19.7). Schmerzreize können Strecksynergismen auslösen. Es entwickelt sich eine Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten. Der Muskeltonus ist erhöht. Die Bulbi sind divergent, aber nicht mehr fixiert. Zunehmend sind orale Automatismen zu beobachten. Eine Reaktion auf optische und akustische Reize fehlt.

#### **Phase der Parasomnie**

Die Phase der Parasomnie ist durch die Entwicklung eines schlafähnlichen Zustandsbildes gekennzeichnet. Schmerzreize lösen Massenbewegungen der oberen bzw. Streckbewegungen der unteren Extremitäten aus. Motorische Primitivschablonen wie Lippenschluß- und Schnauzreflex können hervorgerufen werden. Die oralen Automatismen verstärken sich, der noch deutlich erhöhte Muskeltonus bildet sich zurück. Weiterhin ist keine Reaktion auf optische und akustische Reize vorhanden.

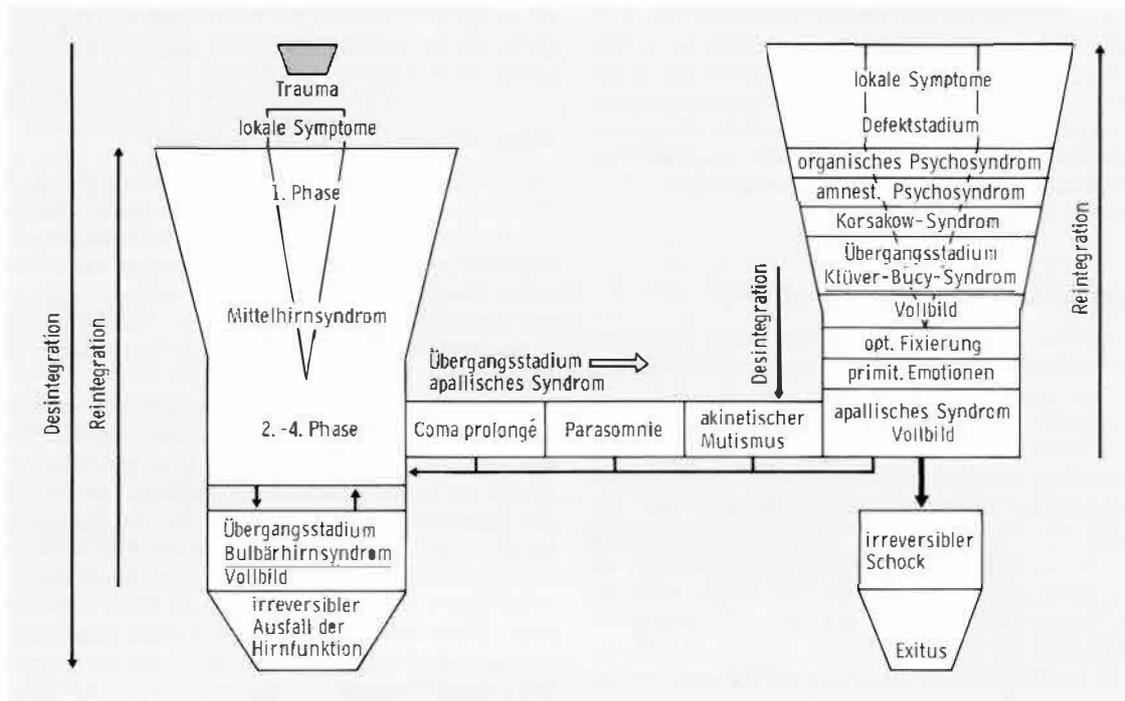


Abb. 19.6 Schematische Darstellung des Entwicklungsverlaufes eines akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms: Rasche Rückbildung über die Stadien der Entwicklung (linker Balken, Entwicklung über ein Übergangsstadium zum apallischen Syndrom (Querbalken) und zum Vollbild des apallischen Syndroms mit Rückbildung über typische Stadien (rechter Balken). Der Exitus ist in allen Entwicklungsstufen möglich, ab einer Klüver-Bucy-Symptomatik selten (nach Gerstenbrand u. Mitarb.)

	Akutes Mittelhirn-Syndrom	Übergangsstadium			Vollbild apallisches Syndrom
		Coma prolongé	Parasomnie	Akinet. Mutismus	
Vigilität					
Bewußtseinsinhalt					
Muskeltonus					
Körperhaltung	☐=	◊=	◊=	◊=	◊=
Haltungs-Stell-Reflexe					
Kauautomatismen					
taktil ausgelöste motorische Primitivschablonen					
Störung der Pupillenmotorik					
okulocephaler Reflex					
okulovestibulärer Reflex					
extrapyramidale Symptome					
Überaktivität des Sympathikus					

Abb. 19.7 Neurologische und vegetative Symptome in der Entwicklung des apallischen Syndroms. Die hellen Balken kennzeichnen Zu- oder Abnahme der einzelnen Symptome (nach Avenarius u. Gerstenbrand)

### Phase des akinetischen Mutismus

In der Phase des akinetischen Mutismus öffnet der Patient zeitweilig die Augen. Die Bulbi zeigen horizontale Pendelbewegungen, Körper und Extremitäten nehmen eine Beugehaltung ein. Auf Schmerzreize treten Massenbewegungen der oberen und unteren Extremitäten auf. Der Drohreflex fehlt, ebenso eine Reaktion auf optische und akustische Reize. Schnauz- und Bulldogreflex sind auslösbar. Der Muskeltonus ist erhöht. Schließlich stellt sich das charakteristische Coma vigilé ein.

Mit der Entwicklung der Symptome des Übergangsstadiums nach Abklingen des akuten Hirndrucks setzt eine veränderte Stoffwechseldynamik ein, die durch eine Überaktivität des Sympathikus charakterisiert ist (HAIDER u. Mitarb. 1975, HÖRTNAGL u. Mitarb. 1980). Das wichtigste Symptom des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom ist das Einsetzen einer Tachykardie. Damit wird klinisch die einsetzende Überaktivität des Sympathikus festgehalten. Die Abnahme der Tonussteigerung und der Streckhaltung ist mit einer Zunahme extrapyramidaler Symptome verbunden, so daß sich im Bereich des Muskeltonus die für das apallische Syndrom charakteristische Rigidospaztizität ausbildet und die Patienten sich zunehmend in einer Beuge-Streck-Stellung befinden. Im weiteren Verlauf stellt sich die Symptomatik des Vollbildes eines apallischen Syndroms mit charakteristischen Symptomen (GERSTENBRAND 1967) ein. In einzelnen Fällen

kann sich bereits aus dem Übergangsstadium zum apallischen Syndrom eine Remission einstellen, die in relativ rascher Folge zum Abklingen der partiellen apallischen Symptome führt. Zu dieser Entwicklung kommt es vor allem bei Patienten, die während des Übergangsstadiums elektroenzephalographisch nachweisbare Schlafmuster des synchronisierten Schlafes beibehalten (RUMPL 1980).

### Vollbild des apallischen Syndroms

Im Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms hält der Patient die Augen über längere Zeit offen, hat aber nicht die Fähigkeit, Objekte zu fixieren und diesen zu folgen. Der Drohreflex ist nicht auslösbar. Schmerzreize rufen Massenbewegungen der Extremitäten, gleichzeitig mit einer Verstärkung der sympathischen Reaktionslage hervor. Auf leichte Reize ist eine verstärkte Primitivmotorik zu beobachten. Emotionelle Reaktionen fehlen. Die Bulbi sind leicht divergent, die Bulbusbewegungen sakkadiert. Der Muskeltonus ist mit Zeichen von Spastizität und Rigor (Rigidospastizität) erhöht. Ein deutlicher Schlaf- und Wachrhythmus ist zu beobachten, der belastungszeitlich reguliert ist, wobei kurze Wach- und Schlafphasen schnell aufeinanderfolgen. In den Schlafphasen ist der Patient motorisch ruhig, hält die Augen geschlossen, vorher häufig ablaufende Kaubewegungen sistieren, Herz- und Atmungsfrequenz sinken im Sinne einer Verschiebung in eine parasympathische Reaktionslage ab.

Das apallische Syndrom kann über Monate bis Jahre unverändert bestehen bleiben oder sich über ein charakteristisch verlaufendes Remissionsstadium (s. Abb. 19.6) defektfrei rückbilden bzw. zu einem mehr oder weniger ausgeprägten Defektzustand entwickeln (GERSTENBRAND 1967, GERSTENBRAND u. Mitarb. 1980).

Prinzipiell ist bei metabolisch bedingten Störungen der Großhirnfunktion die gleiche Entwicklung wie bei Akutschäden des Gehirns möglich. In der Akutphase kann sich ein Mittelhirnsyndrom einstellen, das mit wesentlich rascherem Erlöschen der Hirnstammreflexe (okulozephaler, vestibulookulärer, ziliospinaler Reflex) bei Erhaltenbleiben der Pupillenreaktion einhergeht und rasch zur Entwicklung einer schlaffen Körperhaltung im Sinne eines Bulbärhirnsyndroms mit fehlenden Sehnenreflexen führt. Während sich beim traumatisch bedingten apallischen Syndrom häufig gute Rückbildungschancen ergeben (GERSTENBRAND u. Mitarb. 1980), ist ein metabolisch bedingtes apallisches Syn-

drom meist irreversibel. Bei Bestehenbleiben der metabolischen Entgleisung tritt rasch der Tod im Bulbärhirnsyndrom ein.

### Komatabelle (Coma rating scale)

Neben der exakten neurologischen Untersuchung, die in der Akutphase eines Komats täglich, in der chronifizierten Phase in 3tägigen oder wöchentlichen Intervallen erfolgen soll, hat sich die Einführung einer klinischen Komatabelle bewährt, die in mehrstündigen Intervallen von dem in der Betreuung des Patienten eingesetzten Pflorgeteams (Schwestern und Pfleger) ausgefüllt werden muß.

Diese „Coma scale“ kann auch in Spitälern von Nutzen sein, denen kein ausgebildeter Neurologe zur Verfügung steht. Tab. 19.1 zeigt die Gesamtzahl der Patienten mit Koma verschiedener Ätiologie, die 1980 an der Intensivstation der Univ.-Klinik für Neurologie Innsbruck zur Aufnahme kamen. In der Abb. 19.8 sind die Parameter aufgezeichnet, die vom Pflegepersonal verwendet werden, um den Komazustand zu bestimmen. Die einzelnen Symptome werden punktmäßig gewertet, die Punktezah wird addiert und als maximale Punktezah angegeben. Außerdem wird der Mittelwert aller Maximalpunkte mit Ausnahme des letzten Behandlungstages (vor Abklingen des Komats oder Exitus) berechnet. Bei diesem Vorgehen ergaben sich für alle unsere komatösen Patienten des Jahres 1980 ohne Berücksichtigung der Ursache des Komats folgende Richtlinien (Tab. 19.2): Alle Patienten verstarben, die bei der Aufnahme eine maximale Punktezah unter 6 zeigten. Ebenso verstarben alle Patienten, bei denen der Mittelwert aller Maximalpunkte unter 11 lag. Bei diesen Beobachtungen wurden keine statistischen Analy-

Tabelle 19.2 Ergebnisse des Komamonitorings durch das Pflegepersonal, die für alle Komaformen Gültigkeit besitzen (53 Patienten)

#### Bei der Aufnahme:

Bei einer maximalen Punktezah unter 6 verstarben alle Patienten

#### Im Verlauf:

Bei einem Mittelwert unter 11 verstarben alle Patienten

Keine Korrelation zur Qualität des Überlebens

Keine statistische Analyse

Tabelle 19.1 Patienten im Koma unterschiedlicher Genese der Intensivstation der Neurologischen Universitätsklinik Innsbruck (Gesamtzahl 53, Beobachtungszeitraum 1 Jahr: 1980)

	Gesamtzahl	verstorben	überlebend
Schädel-Hirn-Trauma	10	3 (30%)	7
Subarachnoidalblutung	11	9 (81%)	2
intrazerebrales Hämatom	16	12 (75%)	4
ischämischer Insult	6	4 (66%)	2
Basilaristhrombose	4	4 (100%)	0
Koma anderer Genese	6	6 (100%)	0

Patient Name		Datum, Uhrzeit									
Reaktivität auf akustische Reize (Händeklatschen)	Zuwendung	3									
	Massenbewegung	2									
	Streckreaktion	1									
	keine Reaktion	0									
Reaktivität auf Schmerz (Kneifen, Trapeziusrand)	gerichtete Abwehr	3									
	ungerichtete Abwehr	2									
	Streckreaktion	1									
	keine Reaktion	0									
Körperhaltung/-bewegung	normal	3									
	Dreh-/Wälzbewegung	2									
	Streckstellung	1									
	schlaff	0									
Lidposition	Augenöffnen spontan	3									
	Augenöffnen, akust. Reiz	2									
	Augenöffnen, Schmerz	1									
	kein Augenöffnen	0									
Pupillenweite	normal	3									
	verengt	2									
	erweitert	1									
	weit	0									
Pupillenreaktion	ausgiebig	3									
	unausgiebig	2									
	Spur	1									
	fehlend	0									
Bulbusstellung und -bewegung	optische Folgen	3									
	Bulbuspendeln	2									
	divergent wechselnd	1									
	divergent fixiert	0									
orale Automatismen	----										
	auf äußere Reize	2									
	spontan	1									
----											

Abb. 19.8 Die Innsbrucker Komaskala mit Punktwertung für die Einstufung eines komatösen Patienten durch das Pflegepersonal (klinisches Komamonitoring). Die maximale Punktezahl ist 23

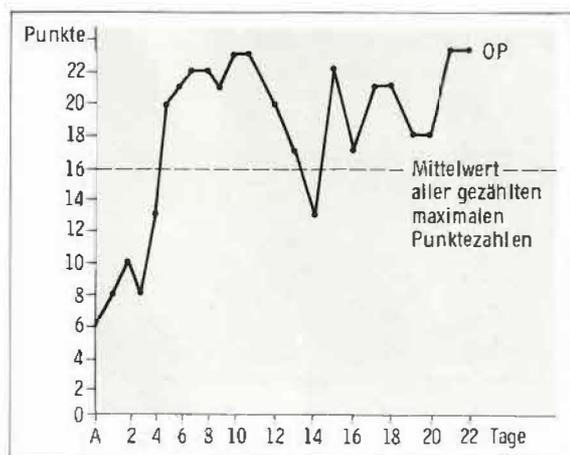


Abb. 19.9 Punktwertungsverlauf bei einem Patienten mit intrazerebralem Hämatom und Blutung in den Subarachnoidalraum. Vollständige Erholung nach operativer Entfernung des rechts parietookzipitalen Hämatoms. Vorübergehende Verschlechterung am 13. Tag nach Eintreten einer pulmonalen Komplikation (62-jähriger Patient)

sen durchgeführt. Eine Korrelation zur Qualität des Überlebens konnte nicht gefunden werden.

Die Abb. 19.9 zeigt den Punktwertungsverlauf von einem Patienten mit intrazerebralem Hämatom und Blutung in den Subarachnoidalraum. Der Patient hat sich nach einer operativen Entfernung des Hämatoms vollständig erholt. Im Verlauf zeigt der rasche Anstieg der maximalen Punktezahl sowie ein hoher Mittelwert von 16 Punkten die Besserung an.

Die hohe Mortalität der eigenen Patienten stimmt mit den Beobachtungen anderer Autoren bei einem vergleichbaren Krankengut (BATES u. Mitarb. 1977) überein. Mit dieser auf neurologischen Symptomen beruhenden, leicht anwendbaren Komatabelle können sehr gut prognostische Aussagen getroffen werden.

### Spezielle neurologische Erkrankungen

Neben den beschriebenen neurologischen Symptomen, die bei Komaformen verschiedenster Ätiologie beobachtet werden können, sind eine Reihe von neurologi-

schen Erkrankungen zu beobachten, die intensivtherapeutische Probleme bringen können. Auf die wichtige Rolle der neurologischen Diagnostik beim akuten Mittelhirnsyndrom wurde im allgemeinen Teil hingewiesen. Ebenso wurden die verschiedenen Möglichkeiten der supra- und infratentoriellen Raumforderung im Rahmen einer Blutung oder eines raumfordernd wirkenden Tumors bereits dargestellt.

### Enzephalitiden und Meningoenzephalitiden

Raumfordernd wirksam können Enzephalitiden verschiedener Genese sein, wobei sich bei der Herpes-simplex-Enzephalitis besondere neurologische Symptome dadurch ergeben, daß diese akute Enzephalitis häufig unilateral den Temporallappen, kombiniert mit anderen Teilen des limbischen Systems betrifft (BRIERLY u. Mitarb. 1960). Neurologische Halbseitenzeichen und Enthemmungssymptome des limbischen Systems stellen erste Hinweise auf diese Form einer Enzephalitis dar und erleichtern gemeinsam mit dem EEG (UPTON u. GUMPERT 1970) die weitere Diagnostik. Im Falle einer diffusen entzündlichen Schädigung des Gehirns können initiale Symptome durch das Auftreten von Wesensveränderungen, epileptischen Anfällen, Myoklonien und Parkinson-Symptomen gekennzeichnet sein. Auch im Falle einer subakuten sklerosierenden Panenzephalitis erlaubt das Elektroenzephalogramm gemeinsam mit der typischen Klinik die Diagnose zu sichern (COBB u. HILL 1950). Bei Fortschreiten einer Enzephalitis oder Meningoenzephalitis münden alle Formen in ein Mittelhirnsyndrom ein. Eine direkte entzündliche Schädigung des Hirnstammes ist möglich.

### Polyradikulitis Guillain-Barré

Als Guillain-Barré-Syndrom wird eine akute Polyradikuloneuritis unbekannter Ursache mit typischer Liquorveränderung und prinzipieller Rückbildungsmöglichkeit bezeichnet (GUILLAIN u. Mitarb. 1916). In der Anfangsphase der Erkrankung kann die Diagnose schwierig sein und nur durch eine exakte neurologische Untersuchung faßbar werden. Nach zunächst uncharakteristischen Symptomen und Schmerzen in der Rückenregion treten Lähmungen auf, die an den Beinen beginnen und dann die Arme befallen, oder alle vier Extremitäten mehr oder minder gleichzeitig betreffen. Die Paresen können auch einen absteigenden Verlauf zeigen und an den Hirnnerven einsetzen. Meist jedoch treten die Hirnnervenausfälle im aufsteigenden Verlauf zuletzt in Erscheinung, manchmal unter Überspringen der bulbären Hirnnerven. In der überwiegenden Zahl der Patienten entwickelt sich das Vollbild der Lähmung innerhalb von 2 Wochen (MASUCCI u. KURTZKE 1971). Der Befall der Atemmuskeln stellt die schwerste Komplikation dar und zwingt häufig zu einer künstlichen Beatmung. Diese Situation rechtzeitig zu erfassen und den aufsteigenden Charakter der Lähmung zu erkennen, ist von großer Wichtigkeit, zumal der für die Erkrankung typische Liquorbefund im Sinne einer Ei-

weiß-Zelldissoziation nicht in jeder Phase der Erkrankung faßbar sein muß (MARSHALL 1963).

In letzter Zeit hat sich durch den erfolgreichen Einsatz der Plasmapheresebehandlung in der Therapie des Guillain-Barré-Syndroms in der akuten Phase schwerer Erkrankungsformen eine entscheidende Forderung für das frühzeitige diagnostische Erfassen dieses Krankheitsbildes ergeben (BRETTELE u. Mitarb. 1978, RUMPL u. Mitarb. 1981). Da die Patienten durch die aufsteigende Erkrankung, aber auch durch die möglichen Folgen einer künstlichen Beatmung und Ernährung psychisch schwer belastet sein können, ist es die Aufgabe des Neurologen, die Patienten von der Reversibilität ihres Krankheitsbildes zu überzeugen.

Erwähnenswert ist, daß bei der akuten Polyradikuloneuritis neben myelitischen Symptomen auch Komplikationen des zentralen Nervensystems, wie epileptische Anfälle, psychotische Zustandsbilder, aber auch Ausfälle im Bereich des Hirnstammes auftreten können (KING u. JAKOBS 1971).

Ausgeprägte Polyneuropathien mit myogener Komponente können als Begleitsymptome auch bei verschiedenen Stoffwechsellaffektionen, wie bei Urämie, Diabetes u. a., auftreten und so bei Patienten einer Intensivstation gefunden werden.

### Querschnittssyndrom des Rückenmarks

Die häufigste Ursache eines spinalen Querschnittssyndroms ist das Trauma. Die spinale Querschnittssymptomatik kann sich mit einem Schädel-Hirn-Trauma und anhaltender Bewußtlosigkeit kombinieren. In diesem Fall bedarf es der besonderen Erfahrung des Untersuchers, die spinale Läsion aufzudecken. Das Querschnittssyndrom kann allgemein komplett oder inkomplett sein. Beim kompletten Querschnittssyndrom sind alle Rückenmarksbahnen unterbrochen. Im Akutstadium und bei Auftreten eines spinalen Schocks besteht unterhalb der Läsion eine Areflexie, eine Para- oder Quadriplegie und eine Anästhesie sowie eine Retentio urinae und eine Stuhlinkontinenz. Außerdem kann es zu ausgeprägten Störungen des vegetativen Nervensystems mit paralytischem Ileus und sehr häufig auch zum Priapismus kommen. Mit dem Aufbau einer segmentalen Eigentätigkeit im Rückenmark treten Muskeltonus, Sehnenreflexe und auch vegetative Funktionen wieder auf. Vor allem die Mastdarmfunktion zeigt eine gute Rückbildungsfähigkeit. Schwierigkeiten bleiben bei der Defäkation, aber auch bei der Blasenfunktion bestehen, die reflektorisch ablaufen, wobei als Auslösung der Dehnungsreiz des betreffenden Organs dient. Durch ein gezieltes Training kann die Menge des Restharnes stark reduziert werden. Erwähnenswert ist das bei mehr als der Hälfte der Querschnittsgelähmten vorhandene Phantomgefühl (BERGER u. GERSTENBRAND 1982), das in der Akutphase zu physiotherapeutischen Schwierigkeiten führen kann.

Neben diesen kompletten Querschnittssyndromen ist auch eine inkomplette Querschnittssymptomatik möglich. Einzelne Bahnsysteme können erhalten bleiben, bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes kann das

Brown-Sequardsche Syndrom eintreten. Die Läsionshöhe des Querschnittes bestimmt weitgehend die Prognose. So ist ein Überleben bei einer Läsion oberhalb von C 5 wegen der Lähmung der Atemmuskulatur einschließlich des Zwerchfells nur sehr selten möglich. Unterhalb von C 5 bleibt die Zwerchfellfunktion erhalten, die Atmung ist aber schwer beeinträchtigt. Liegt die Läsion in Höhe C 6, ist neben dem Heben der Schulter auch die Abduktion im Schultergelenk und im Ellenbogengelenk möglich. Bei einer Schädigung des Segmentes D 1 bleibt die Funktion der Hand weitgehend erhalten. Die thorakalen Transversalsyndrome unterscheiden sich nur durch die Höhe der Sensibilitätsstörung und der Bauchmuskellähmung bei vorhandener spastischer Paraparese. Je tiefer eine Läsion das Lumbalmark trifft, desto geringer sind die motorischen Ausfälle an den Beinen.

Neben den traumatisch bedingten Querschnittssyndromen kommen Querschnittssyndrome vaskulärer Ätiologie, wie das A.-spinalis-anterior-Syndrom, raumfordernde, extra- oder intramedulläre Prozesse und Querschnittsmyelitiden zur Beobachtung.

### Vaskuläre Erkrankungen des Zerebrums und des Hirnstamms

Die zerebrovaskulären Insulte stellen einen großen Prozentsatz jener Patienten, die im bewußtseinsgetrübten oder komatösen Zustand auf einer Intensivstation zur Aufnahme kommen. Ausgedehnte ischämische Insulte, häufiger aber intrazerebrale Hämatomate in der Folge eines hämorrhagischen Insults sind die Hauptursachen. Wichtig ist es in diesem Zusammenhang besonders bei



Abb. 19.10 Computertomographie des Schädels: Intrazerebrale Massenblutung im Stammganglienbereich links mit Anschluß an das Ventrikelsystem. Verschiebung der Mittellinienstrukturen zur Gegenseite und klinisch Entwicklung der 2. Phase des lateralen Mittelhirnsyndroms. Operative Entlastung bei diesem Patienten nicht zielführend (72-jähriger Patient)

intrazerebralen Hämatomaten, deren raumfordernde Wirkung mit zunehmender Mittelhirnsymptomatik abzuschätzen (Abb. 19.10). Bei günstiger Lage des Hämatoms ist eine Entlastungsoperation indiziert. Die klassische Mittelhirnsymptomatik zeigt das Fortschreiten der supratentoriellen Raumforderung an. Bei einem ausgedehnten ischämischen Insult fehlt die therapeutische Vorgangsmöglichkeit, für eine Verlaufskontrolle mit prognostischer Aussage ist neben der neurologischen Untersuchung die CT-Kontrolle unbedingt notwendig.

### Spontane Subarachnoidalblutung

Der Ausdruck Subarachnoidalblutung bezieht sich auf die Blutung in den Subarachnoidalraum, gleichgültig aus welcher Ursache dies erfolgt. Ein Aneurysma oder eine arteriovenöse Mißbildung sind die klassischen Ursachen der spontanen Subarachnoidalblutung. Diese erfolgt direkt in den Subarachnoidalraum, während hypertensive Blutungen meist in den Basalganglien auftreten und in das Ventrikelsystem perforieren. Klinisch können sich allerdings nur geringe Unterschiede ergeben. Über 50% der Subarachnoidalblutungen entstehen durch Ruptur eines Aneurysmas. Hypertonie und Arteriosklerose sind eine weitere, insgesamt die zweithäufigste Ursache einer Blutung in den Subarachnoidalraum (MCCALLUM u. MAROON 1974).

Die Nackensteifigkeit stellt das wichtigste Symptom der Subarachnoidalblutung dar, ein Symptom, das beim bewußtlosen Patienten in der Regel nicht nachweisbar ist. Die Lumbalpunktion sichert die Diagnose. Der Nachweis der Blutungsquelle gelingt nur durch die zerebrale Panangiographie. Die klinische Lokalisation eines Aneurysmas ist schwierig. Die einzige Ausnahme sind Aneurysmen der A. communicans posterior oder des supraklinoidalen Anteiles der A. carotis interna, die durch eine einseitige Okulomotoriusparese lokalisatorisch erfaßt werden können.

Für die Einteilung des Schweregrades wird nach Skalierung die Bewußtseinslage des Patienten von BOTTERELL u. Mitarb. (1954) sowie von ALFORD u. Mitarb. (1972) herangezogen, eine Graduierung, die der neurologischen Symptomatik einer Subarachnoidalblutung nur sehr grob entspricht. Es wird deshalb bei dieser Vorgangsweise auch von chirurgischer Seite über Schwierigkeiten in der Indikationsstellung für den günstigsten Zeitpunkt der Operation geklagt. Während Grad 1, unter dem der bewußtseinsklare Patient mit kompletter Erholung von der letzten Blutung verstanden wird und Grad 2, „schläfriger Patient ohne signifikanten neurologischen Ausfall“, diagnostisch keine wesentlichen Schwierigkeiten bietet, sind beim „schläfrigen Patienten mit neurologischen Ausfällen und Bewußtseinsstrübung“ (Grad 3) bereits wesentliche Schwierigkeiten in der diagnostischen Einordnung und der prognostischen Aussage gegeben. Grad 4 entspricht „ausgeprägten neurologischen Ausfällen mit Verschlechterung durch große intrazerebrale Hämatomate“ und unter Grad 5 werden „moribunde oder nahezu moribunde Patienten“ verstanden. Diese Einteilung erscheint gerade bei

komatösen Patienten als unverantwortlich global. Die Klassifizierung nach verschiedenen Stadien des Mittelhirnsyndroms hat sich als wesentlich besser verwendbarer Parameter erwiesen. Aus therapeutischen Gründen erscheint es notwendig, vor allem die Patienten der Gruppe 3 besser klassifizieren zu können, da sich in dieser Gruppe viele Patienten befinden, die einer früheren Operation der Blutungsquelle zugeführt werden können. Im Augenblick besteht eine gewisse Einigkeit darüber, daß Patienten der Gruppe 1 und 2 zu einem möglichst frühzeitigen Zeitpunkt operiert werden sollen, um die Gefahr der Komplikationen in Form einer Rezidivblutung oder eines Angiospasmus mit oft ausgeprägten Malazien möglichst gering zu halten. Die Häufigkeit beider Komplikationen nimmt ab dem 4. Tag signifikant zu, um zwischen dem 11. und 14. Tag ihren Höhepunkt zu erreichen. Erst nach 3 Wochen ist mit einem Abklingen dieser Komplikationen zu rechnen (MATHEW u. Mitarb. 1974). Gemeinsam mit den Neurochirurgen sollte für den Patienten der optimale Zeitpunkt der Operation ausgewählt werden. Im weiteren Verlauf können neurologische Verlaufskontrollen erste Hinweise auf die Entwicklung eines Hydrocephalus aresorptivus bzw. bei Entstehen von herdförmigen Ausfällen auf das Auftreten eines Angiospasmus geben (RUMPL u. STAMPFEL 1975).

### Klassische Gefäßsyndrome des Hirnstammes

Die klassischen Gefäßsyndrome des Hirnstammes, verursacht durch Ischämie im Ausbreitungsgebiet der A. vertebralis und basilaris, machen ca. 15% eines zerebralen Insultes aus. Die meist komplexe Symptomatologie ist häufig charakteristisch und weist Hirnnervensymptome auf der Läsionsseite mit gekreuzten Ausfällen von langen Bahnen an der Gegenseite auf. Neben dem meist genannten Wallenberg-Syndrom sind das Benedikt-Syndrom, das Weber-Syndrom und das Parinaud-Syndrom bekannte Symptombilder. Hirnstammsyndrome stellen für die Intensivtherapie nur dann Probleme dar, wenn sich die klassische Symptomatik erweitert und Ernährungsprobleme und Ateminsuffizienz auftreten.

### Locked-in-Syndrom

Für komatöse Zustände ist das sogenannte Locked-in-Syndrom oder ventrale Ponssyndrom von großer differentialdiagnostischer Bedeutung. Ein dem Locked-in-Syndrom entsprechendes Zustandsbild wurde erstmals von Alexander DUMAS in seiner Novelle „Der Graf von Monte Christo“ beschrieben. DUMAS erwähnt „einen Körper mit lebendigen Augen“. PLUM u. POSNER (1972) haben den Begriff des Locked-in-Syndroms erstmals verwendet. Es wird damit ein neurologisches Symptombild definiert, das aus einer Tetraplegie und gleichzeitigen kompletten Lähmungen sämtlicher Hirnnerven mit Ausnahme der vertikalen Augenbewegungen besteht (FELDMANN 1971). BAUER u. Mitarb. (1979) konnten das Zustandsbild aufgliedern: das klassische Locked-in-Syndrom wurde durch das in-

komplette Locked-in-Syndrom mit geringen Bewegungsresten der Extremitäten, das transiente Locked-in-Syndrom mit Reversibilität im Sinne einer transitivisch-ischämischen Attacke und durch das chronifizierte Locked-in-Syndrom erweitert.

Das chronifizierte Locked-in-Syndrom wird bei Patienten beobachtet, die längere Zeit überleben und eine geringe Remission aufweisen, so daß sich der Zustand eines inkompletten Locked-in-Syndroms einstellt. Ferner kann ein totales Locked-in-Syndrom auftreten, das keinerlei motorische Entäußerung aufweist und nur durch ein normales EEG zu diagnostizieren ist. Ein normales EEG ist auch für alle anderen Formen des Locked-in-Syndroms charakteristisch. Früher sind viele dieser Patienten fälschlich als tief komatös eingestuft worden, chronifizierte Fälle eines Locked-in-Syndroms sind häufig fälschlich als apallisches Syndrom diagnostiziert worden.

### Entzündliche Erkrankungen des Rückenmarks

Myelitiden, wie sie isoliert im Rahmen einer Infektionskrankheit, einer allergischen Reaktion oder einer demyelinisierenden Erkrankung auftreten, kommen selten an Intensivstationen zur Behandlung. Sie können allerdings durch einen mehr oder weniger ausgeprägten Befall des Rückenmarks, der Medulla oblongata, aber auch durch eine enzephalitische Beteiligung eine künstliche Beatmung und Ernährung und damit eine Intensivtherapie notwendig machen.

Die Poliomyelitis anterior acuta ist durch die aktive Schutzimpfung auf breiter Basis eine Seltenheit geworden. An die Möglichkeit eines Auftretens dieser Erkrankung sollte jedoch immer gedacht werden. In den letzten Jahren treten verschiedentlich Viruserkrankungen mit Befall der grauen Substanz, besonders der Vorderhornanglienzellen des Rückenmarks auf, hervorgerufen durch andere Enteroviren, wie der Coxsackie-Viren oder der Echoviren, die neben spinalen Symptomen auch zum Befall bulbärer und pontiner motorischer Kerne führen können. Auch nach Infektion des Frühjahr-Sommer-Meningoenzephalitis-Virus (FSME) können derartige Ausfälle auftreten, sie kann aber auch als Enzephalitis verlaufen.

### Amyotrophe Lateralsklerose

Die amyotrophe Lateralsklerose ist durch Muskelatrophien mit Faszikulationen als Ausdruck eines Befalles der Vorderhornanglienzellen des Rückenmarks und der motorischen Kerne in der Oblongata und mit Symptomen einer Läsion des Kortikospinaltraktes mit Reflexsteigerung und Pyramidenbahnzeichen gekennzeichnet. Während die spinalen Formen der Erkrankung erst in ihren Spätstadien zu intensivtherapeutischen Problemfällen werden können, tritt diese Problematik bei der bulbären Form rasch ein. Die echte Bulbärparalyse mit Atrophien und Faszikulationen der Zunge sowie der Mund- und Schlundmuskulatur führt zu Atem- und Schluckstörungen. Bei einem Viertel aller

Patienten mit amyotropher Lateralsklerose können die bulbären Symptome im Vordergrund stehen. Werden diese Patienten wegen einer drohenden Ateminsuffizienz künstlich beatmet, so ergibt sich aus dieser Vorgangsweise im weiteren Verlauf eine vielschichtige therapeutische und psychologische Problematik. Während einige Patienten auch in dieser Situation eine durchaus bejahende Lebenseinstellung aufweisen, ist für die Mehrzahl der Patienten die Abhängigkeit von der künstlichen Beatmung bei völliger Bewußtseinsklarheit ein unerträglicher, kaum zu bewältigender Zustand.

### **Myasthenia gravis pseudoparalytica (Erb-Goldflam)** (s. auch S. 529ff)

Das klinische Bild der Myasthenia gravis ist charakteristisch und beschäftigt zum überwiegenden Teil nicht den Intensivtherapeuten. Die Patienten bemerken zunächst eine abnorme Ermüdbarkeit einzelner Muskeln. Kontinuierliche Betätigung bedingt mehr oder weniger rasch Paresen, die sich bei Muskelruhe innerhalb von Minuten oder wenigen Stunden zurückbilden. Bei der Myasthenie liegt eine Störung der Erregungsübertragung an der neuromuskulären Synapse vor. Zahlreiche Untersuchungen weisen darauf hin, daß die Myasthenia gravis eine humoral bedingte Autoimmun-Erkrankung darstellt (DRACHMANN 1978). Dabei ist der entscheidende pathogenetische Faktor durch die Bildung von Antikörpern gegen die postsynaptischen Azetylcholinrezeptoren in der IgG-Fraktion zu finden (DRACHMANN 1978, NEWSOM-DAVIS u. Mitarb. 1978). Die plötzliche Verschlechterung eines Myasthenie-Patienten, die meist durch ungewöhnliche körperliche Belastung, psychische Faktoren, Infektionen, Geburten, Einnahme von Medikamenten, aber auch einfach durch ein Fortschreiten der Erkrankung ausgelöst wird, kann eine kontrollierte Beatmung notwendig machen. Die Tracheotomie sollte bei herabgesetzter Lungenfunktion, aber auch bei ausgeprägter Dysphagie ohne Zögern durchgeführt werden. Im Anschluß an die Sicherung der Atmung kann die Neueinstellung des Patienten mit Anticholinesterasehemmern ohne jeden Zeitdruck erfolgen.

Durch eine Überdosierung der Cholinesterasehemmstoffe kann sich eine cholinerge Krise entwickeln, die mitunter schwierig von einer Myastheniekrise abzugrenzen ist. Muskinartige Nebeneffekte der Anticholinesterasemedikamente sind Koliken, Durchfälle, Rülpsen und Übelkeit, ausgeprägteres Erbrechen, Schwitzen, Hypersalivation, Laktimation, Miose und Blässe. Die Überdosierung hat mit diesen Zeichen ein gefährliches Ausmaß erreicht. Bradykardie ist bei oraler Medikation von Cholinesterasehemmern ungewöhnlich, kann sich bei intravenöser Applikation aber bis zum Herzstillstand ausweiten. Bei schwerer Überdosierung kann eine ausgeprägte Hypotonie vorkommen. Bei komaösen Patienten muß ein Blockierungseffekt zerebraler Synapsen angenommen werden. In diesen Fällen ist Atropinsulfat (0,3–0,6 mg) intravenös zu verabreichen, andernfalls genügt eine subkutane Applikation. Eine Überdosierung von Anticholinesterasehemmstoffen

ist auch dann gefährlich, wenn die Muskelschwäche durch einen Block der Depolarisation zunimmt. Das klinische Erkennen dieses Zustandsbildes ist oft schwierig, da verschiedene Muskeln verschieden schwer von der Myasthenie betroffen sein können. In diesen Fällen weisen einige Muskeln bereits eine cholinerge Blockierung auf, während andere noch eine höhere Anticholinesteraseeinstellung benötigen. Da die Muskeln der Atmung oft weniger von der Myasthenie befallen sind, können sie durch die laufende Anticholinesterasemedikation schon geblockt sein, während die okulären oder Extremitätenmuskeln noch nicht ansprechen. Der Tensilon-Test muß sich deshalb bei diesen Fällen an den Atem- und Schlundmuskeln orientieren. Das Fehlen der erwähnten cholinergischen Zeichen und die rasche günstige Antwort auf Tensilon erleichtern es, ausgeprägte Paresen im Rahmen der myasthenischen Krise von solchen im Rahmen der cholinergischen Krise zu unterscheiden. Das Erkennen einer myasthenischen Krise erscheint aber auch deshalb wichtig, weil in diesem Zustand häufig nur ein Plasmaaustausch die einzig wirksame Behandlungsform darstellt (NEWSOM-DAVIS u. Mitarb. 1978, REUTHER u. Mitarb. 1979, DAU 1980).

Neben der klassischen Form der Myasthenia gravis sind myasthenie Syndrome im Rahmen karzinomatöser Erkrankungen (EATON u. LAMBERT 1957), bei Störungen des Schilddrüsenstoffwechsels (ENGEL 1961) und bei verschiedenen Malabsorptionssyndromen zu beobachten. Diese Fälle sprechen nicht entscheidend auf Cholinesterasehemmsubstanzen an.

### **Lähmungen bei Kaliumstoffwechselstörungen**

Die paroxysmale hypokaliämische Lähmung (GAMSTORP 1972) ist überwiegend durch an den unteren Extremitäten beginnende und rasch aufsteigende Lähmungen charakterisiert. Diese führen innerhalb von Stunden zu einer schlaffen Tetraparese oder Tetraplegie. Die Atemmuskulatur ist zwar meist ausgespart, doch kann durch Unterlassen einer intravenösen Therapie der Exitus durch kardiale Komplikationen eintreten. Die Rückbildung erfolgt nach Therapie, aber auch spontan, in umgekehrter Reihenfolge zur Lähmungsentwicklung ebenso rasch. Neben den familiären Fällen sind es vor allem die symptomatische Hypokaliämie bei Nierenstörungen, der Kaliumverlust durch Ionenaustauscher, aber auch ein Kaliumverlust durch den Darm sowie beim primären Aldosteronismus (Conn-Syndrom), die hier in Frage kommen. Auch medikamentös bedingte Hypokaliämien bei Verabreichung von Desoxykortikosteron und übertriebener Einnahme von *Extractum liquoritiae* sind zu finden. Die Entwicklung schlaffer Paresen mit Reflexabschwächung oder Reflexverlust kann einen ersten Hinweis auf die auslösende Ursache darstellen. Die Akutbehandlung ist mit einer Kaliumzufuhr gegeben, die weitere Behandlung muß das Grundleiden selbst berücksichtigen.

Die Adynamia episodica hereditaria (GAMSTORP 1963), die paroxysmale hyperkaliämische Lähmung,

ist in ihrem klinischen Bild sehr ähnlich, geht aber im Anfall mit einer Hyperkaliämie einher. Eine periodische Lähmung mit Normokaliämie, wie sie von POSKANZER u. KERR (1961) beschrieben wird, ist durch eine länger anhaltende Lähmung über Wochen gekennzeichnet. Therapeutisch ist in diesen Fällen Kochsalz in großen Mengen wirksam. Sicherlich stellen alle drei der genannten dyskaliämischen Lähmungen seltene Ereignisse dar, können aber immer wieder als unklare Lähmungsbilder an Intensivstationen zur Beobachtung kommen.

## Zusatzuntersuchungen

Die Computertomographie des Schädels stellt in der Akutphase nach einer zerebralen Läsion sicherlich die heute wichtigste Zusatzuntersuchung dar. In späteren Phasen, in denen mehr die Funktion als die Struktur schädigung des Gehirns von Interesse ist, kommt dem EEG verstärkte Bedeutung zu. So kann häufig bei Patienten mit einem normalen CT-Befund ein schwer abnormes EEG vorgefunden werden, was auf eine ausgeprägte funktionelle Störung des Gehirns hinweist. Neue Methoden, wie die Magnetspindel-Resonanz-Methode (NMR), sind in Entwicklung und schon teilweise im Gebrauch, Methoden, die den Einblick in die Stoffwechselfvorgänge des Gehirns ermöglichen. Im Falle von Vorderhorn- oder Muskelerkrankungen kann das EMG entscheidend zur Differentialdiagnose beitragen. Sowohl für EEG als auch für EMG stehen heute leicht transportable Geräte zur Verfügung. Ihre Verwendung ist ohne Schwierigkeiten auch an einer Intensivstation möglich. Durch die Arteriographie kann der Nachweis von Gefäßmißbildungen bei Subarachnoidalblutung erbracht werden. Die oft differentialdiagnostisch wichtige Lumbalpunktion sollte großzügig durchgeführt werden. Durch die evozierten Potentiale sind mit elektrophysiologischen Methoden belegbare prognostische Aussagen möglich. Trotz aller technischer Hilfestellungen ist jedoch immer noch die neurologische Untersuchung und die neurologische Kontrolle der wichtigste Parameter für die Beurteilung des Verlaufes einer Erkrankung des Nervensystems.

## Schlußfolgerungen

Zunehmend besteht an Intensivstationen die Tendenz, ein breites Netz von Konsiliarärzten zur Beratung heranzuziehen. Der Neurologe ist im Team einer Intensivbehandlungsstation wesentlich für die Diagnosestellung, das Therapieprogramm und für prognostische Erwägungen mitverantwortlich. Insbesondere ist es die Beurteilung eines komatösen Patienten, die nur durch eine exakte neurologische Untersuchung möglich wird (FISCHER 1969). Aber auch in der Einschätzung gelähmter, bewußtseinsklarer Patienten ergibt sich durch die neurologische Untersuchung eine entscheidende diagnostische Aussage. Schließlich ist es Aufgabe des

Neurologen, nicht zuletzt mit Hilfe des EEG, die nur scheinbar bewußtlosen Patienten mit einem Locked-in-Syndrom oder auch das hysterische Koma zu erkennen. Die Feststellung des Hirntodes erfolgt durch den Neurologen zusammen mit dem EEG-Spezialisten und den Behandlungsverantwortlichen.

In den Darlegungen konnten nur die wesentlichen Aufgaben des Neurologen an einer Intensivbehandlungsstation aufgezeigt werden. Mit zunehmender Erfahrung und dem weiteren Ausbau der Zusammenarbeit im Team werden sich die Aufgabenbereiche auch für den Neurologen erweitern und laufende Verbesserungen in den diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten eintreten.

## Literatur

- Alford, C. F., J. D. Loeser, W. L. Baily, M. K. Copass: Subarachnoid hemorrhage due to ruptured aneurysms. A simple method estimating prognosis. *Arch. Neurol. (Chic.)* 27 (1972) 273-284
- Avenarius, H. J., F. Gerstenbrand: The transition stage from midbrain syndrome to the traumatic apallic syndrome. In Dalle Ore, G., F. Gerstenbrand, C. H. Lücking, G. Peters, U. H. Peters: *The Apallic Syndrome*. Springer, Berlin 1977 (S. 22-25)
- Bates, D., J. J. Caronna, N. E. F. Cartledge, R. P. Knill-Jones, D. E. Levy, D. A. Shaw, F. Plum: A prospective study of nontraumatic coma. Methods and results in 310 patients. *Ann. Neurol.* 2 (1977) 211-220
- Bauer, G., F. Gerstenbrand, E. Rumpl: Varieties of the locked-in syndrome. *J. Neurol.* 221 (1979) 77-91
- Berger, M., F. Gerstenbrand: Phantom illusions in spinal cord lesions. In Siegfried, J., M. Zimmermann: *Phantom and stump pain*. Springer, Berlin 1982 (S. 180-186)
- Botterell, E. H., W. M. Loughheed, J. W. Scott, S. L. Vandewater: Hypothermia and interruption of carotid, or carotid and vertebral circulation, in the surgical management of intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 13 (1954), 1-42
- Brettell, R. P., M. Gross, N. J. Legg, M. Lockwood, C. Pallis: Treatment of acute polyneuropathy by plasma exchange. *Lancet* 1978;ii, 1100
- Brierly, J. B., J. A. N. Corsellis, R. Hierons, S. Nevin: Subacute encephalitis of later adult life, mainly affecting the limbic areas. *Brain* 83 (1960) 357-368
- Cobb, W., D. Hill: Electroencephalogram in subacute progressive encephalitis. *Brain* 73 (1950) 392-404
- Dau, P. C.: Plasmapheresis therapy in myasthenia gravis. *Muscle and Nerve* 3 (1980) 468-482
- Drachmann, D. A.: Myasthenia gravis (part 1 and 2). *New Engl. J. Med.* 298 (1978) 136-142, 186-193
- Eaton, L. M., E. H. Lambert: Electromyography and electric stimulation of nerves in diseases of motor unit. *J. Amer. med. Ass.* 163 (1957) 1117-1124
- Engel, A. G.: Thyroid function and periodic oaralysis. *Amer. J. Med.* 30 (1961) 327-333
- Feldmann, M. H.: Physiological observations in a chronic case of locked-in syndrome. *Neurology (Minneapolis)* 21 (1971) 459-478
- Fischer, C. M.: The neurological examination of the comatose patient. *Acta neurol. scand.* 36, Suppl. (1969) 45-56
- Gamstorp, I.: Adynamia episodica hereditaria and myotonia. *Acta neurol. scand.* 39 (1963) 41-58
- Gamstorp, I.: Intermittierende Muskellähmungen und Kaliumstoffwechsel. *Nervenarzt* 43 (1972) 1-8
- Gerstenbrand, F.: *Das traumatische apalliche Syndrom*. Springer, Wien 1967
- Gerstenbrand, F., C. H. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 213 (1970) 264-281
- Gerstenbrand, F., E. Rumpl: Zur Klinik des apallicen Syndroms. Vortrag im Rahmen der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Berlin, 5. 10. 1978
- Gerstenbrand, F., C. H. Lücking, A. Musiol: Wznesny obraz kliniczny wernich uszkodzenia pnia mozgu po urazach czaski. *Pol. Tyg. lek.* 27 (1973) 1019-1022

- Gerstenbrand, F., J. M. Hackl, E. Rumpl, M. Prugger: Langzeitbeobachtungen beim traumatischen apallischen Syndrom. In Faust, C. E. Müller: Die Prognose und Rehabilitation des Schädel-Hirn-Traumas. Thieme, Stuttgart 1980 (S. 55–60)
- Gerstenbrand, F., E. Rumpl, J. M. Hackl, M. Prugger: The Innsbruck coma scale assessment of coma and impaired consciousness after craniocerebral injury. In Dietz, H., M. Metzel, B. Waldkirch, C. Langmaid: Neurological Surgery. Abstracts of the 7th International Congress Neurological Surgery. Supplement to Neurochirurgia. Thieme, Stuttgart 1981 (p. 164)
- Gerstenbrand, F., W. Hengl, J. Rainer, E. Rumpl, E. Stralkowski: The prognosis of patients with traumatic apallische syndrome. In: Excerpta Medica, Nr. 427, 11th World Congress of Neurology. Excerpta Medica, Amsterdam 1977 (p. 33)
- Guillain, G., J. A. Barré, A. Strohl: Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire: Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. Bull. Méd. Hop. (Paris) 40 (1916) 1462–1470
- Haider, W., H. Benzer, G. Krystof, F. Lackner, O. Mayrhofer, K. Steinbereithner, K. Irsigler, A. Korn, W. Schlick, H. Binder, F. Gerstenbrand: Urinary catecholamine excretion and thyroid hormone blood level in course of severe acute brain damage. Europ. J. intens. Care Med. 1 (1975) 115–123
- Hörtnagel, H., A. F. Hammerle, J. M. Hackl, T. Brücke, E. Rumpl, H. Hörtnagel: The activity of the sympathetic nervous system following severe head injury. Intens. Care Med. 6 (1980) 169–177
- Jennett, B., M. Bond: Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975/1, 480–484
- King, E. G., H. Jakobs: „Complications“ of the Landry-Guillain-Barré syndrome. Canad. med. Ass. J. 104 (1971) 393–398
- McCallum, J. E., J. C. Maroon: Subarachnoid hemorrhage: Diagnosis and therapy. Geriatrics 29 (1974) 107–116
- McNealy, D. E., F. Plum: Brainstem dysfunction with supratentorial mass lesions. Arch. Neurol. (Chic.) 7 (1962) 26–48
- Marshall, J.: The Landry-Guillain-Barré syndrome. Brain 86 (1963) 55–66
- Masucci, E. F., J. F. Kurtzke: Diagnostic criteria for the Guillain-Barré syndrome. An analysis of 50 cases. J. neurol. Sci. 13 (1971) 483–501
- Mathew, N. T., J. S. Meyer, A. Hartmann: Diagnosis and treatment of factors complicating subarachnoid hemorrhage. Neuroradiology 6 (1974) 237–245
- Mitchell, D. E., J. H. Adams: Primary focal impact damage to the brainstem in blunt head injuries. Does it exist? Lancet 1973/II, 215–218
- Newsom-Davis, J., A. J. Pinching, A. Vincent, S. G. Wilson: Function of circulating antibody to acetylcholine receptor in myasthenia gravis: Investigations by plasma exchange. Neurology (Minneapolis) 28 (1978) 266–272
- Plum, F., J. B. Posner: Diagnosis of Stupor and Coma. Davies, Philadelphia 1966
- Poskanzer, D. C., D. N. S. Kerr: A third type of periodic paralysis, with normokalemia and favourable response to sodium chloride. Amer. J. Med. 31 (1961) 328–342
- Reuther, P., D. Wiebecke, G. Hertel, A. Böske, H. G. Mertens: Plasmapheresebehandlung bei Myasthenia gravis. Dtsch. med. Wschr. 104 (1979) 1806–1810
- Rumpl, E.: Elektro-neurologische Korrelationen in den frühen Phasen des posttraumatischen Komas. II. Das EEG im Übergangsstadium zum und im Vollbild des traumatisch-apallischen Syndroms. Z. EEG-EMG 11 (1980) 43–50
- Rumpl, E., G. Stampfel: Cerebrale Angiospasmen und Herdsymptome bei der Subarachnoidalblutung (SAB). Nervenarzt 46 (1975) 38–41
- Rumpl, E., U. Mayr, F. Gerstenbrand, J. M. Hackl, P. Rosmanith, F. Aichner: Treatment of Guillain-Barré syndrome by plasma exchange. J. Neurol. 225 (1981) 207–217
- Teasdale, G., B. Jennett: Assessment of impaired consciousness and coma: a practical scale. Lancet 1974/II, 81–84
- Upton, A., J. Gumpert: Electroencephalography in diagnosis of herpes-simplex encephalitis. Lancet 1970/I, 650–652

# Intensiv *-station* *-pflege* *-therapie*

## Möglichkeiten, Erfahrungen und Grenzen

---

Herausgegeben von  
Karl Steinbereithner und Hans Bergmann

Bearbeitet von

M. Baum	H. Janisch	H. Pokieser
K. Baumgarten	F. Kaindl	F. Probst
A. Berger	K. Kofler	M. Rotter
H. Bergmann	P. Kohn	K. Rückert
H. Binder	W. Koller	E. Rimpl
B. Blauhut	H. Kramar	W. Scherzer
P. Brücke	J. Krenn	R. Schiessel
K. Czech	P. Kühn	P. Schmidt
K. Dinstl	J. Küttner	J. G. Schöber
V. Draxler	F. Lackner	E. Schwanbom
M. Fischer	F. Largiadèr	M. Semsroth
S. Fitzal	W. F. List	K. H. Spitzzy
H. Flamm	W. Mauritz	P. Sporn
H. Frankenberger	O. Mayrhofer	P. M. Suter
W. Fritzer	H. Metzler	K. Steinbereithner
F. Gerstenbrand	St. Necek	G. Wewalka
H. Gilly	Th. Neubauer	G. Zehetbauer
W. Haider	J. Neumark	H. Zilcher
K. Hiotakis	W. Petek	
K. Hudabiunigg	W. F. Pinggera	

### Sonderdruck

Nachdruck nur mit Genehmigung  
des Verlags gestattet

2., neubearbeitete und erweiterte Auflage  
222 Abbildungen, 193 Tabellen



1984  
Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York