

## Der bewußtlose Patient – neurologische Akutsituationen

F. Gerstenbrand und E. Rimpl

Bewußtseinsstörungen werden im allgemeinen in Somnolenz, Stupor und Coma unterteilt. Coma wird definiert als Zustand, in dem ein Patient die Augen geschlossen hält, sie weder spontan noch auf äußere Reize öffnet, einfachste Aufforderungen nicht befolgt, selbstverständlich auch verbal nicht reagiert (5). Starke Schmerzreize sind notwendig, um Abwehrbewegungen einzelner Extremitäten zu erzielen, die ungerichtet sein können, in der Mehrzahl der Fälle aber abnormen Bewegungen, wie der „Decortication“ oder „Decerebration“, entsprechen. Ebenso häufig ist das völlige Fehlen von Bewegungen, kombiniert mit einem schlaffen Muskeltonus, ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Neben diesen Störungen der Körpermotorik tritt bei comatösen Patienten eine Reihe neurologischer Ausfallsymptome auf, sodaß Fischer (2) die Forderung aufstellen konnte, daß nur durch eine exakte neurologische Untersuchung der Schweregrad eines Comas zu bestimmen sei.

Das normale Wachsein wird von miteinander verbundenen neuronalen Ring-systemen unterhalten, die zusammen als *Formatio reticularis* des Hirnstamms bezeichnet werden. Dieses System nimmt, etwas vergrößert ausgedrückt, die zentralen Anteile der Medulla, der Pons und des Mittelhirns ein und erstreckt sich nach oben bis zum Diencephalon oder Thalamus. Allerdings verhindert eine intakte Hirnstammstruktur nicht die Bewußtlosigkeit bei diffusen metabolischen Störungen im Bereich des Großhirns. Daher deutet ein comatöser Zustand entweder auf eine Störung beider Großhirnhemisphären – bei Läsion nur einer Hemisphäre ist der Patient nicht bewußtlos – oder aber auf eine zentrale Dysfunktion des Hirnstamms.

Bei vielen Patienten kommt es zur mechanischen Kompression des Hirnstamms durch supratentorielle Volumszunahme, wobei diese Kompression symmetrisch – im Falle eines diffusen Hirnödems – oder asymmetrisch – im Falle einer einseitigen supratentoriellen Raumforderung, etwa durch ein subdurales Hämatom – erfolgen kann (Abb. 1). Der Ablauf dieser Volumszunahme, bei dem auf eine diencephale Dysfunktion kontinuierlich eine Störung des Mittelhirns, der Pons und der Medulla erfolgt, wurde klinisch von Gerstenbrand und Lücking (3) beschrieben und im Falle der symmetrischen Bedrängung des Hirnstamms als mediale Verlaufsform des akuten sekundären Mittelhirnsyndroms bzw. Bulbärhirnsyndroms, im Falle der asymmetrischen Bedrängung des Hirnstamms als laterale Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms dargelegt. Die Klinik des akuten medialen Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms weist durch die engen topischen Beziehungen der geschädigten Strukturen eine besondere Gleichförmigkeit der

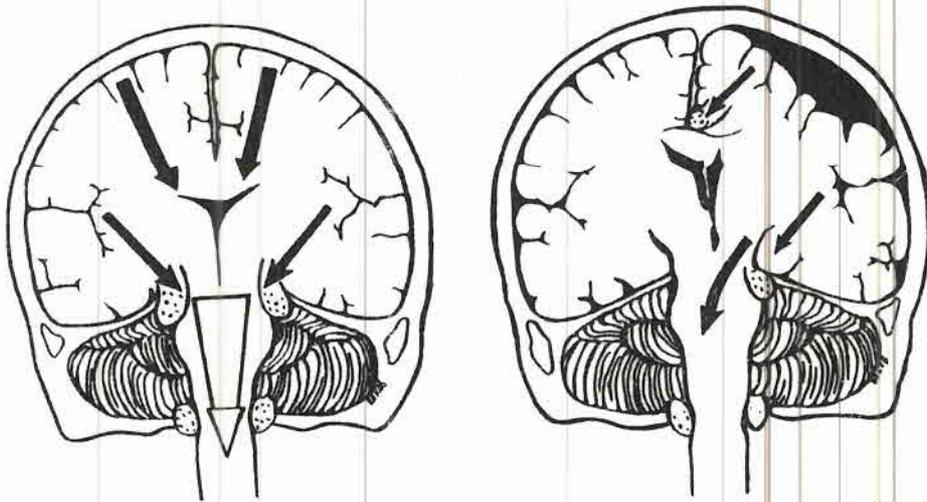


Abb. 1: Schematische Darstellung der supratentoriellen Lumenerweiterung bei beidseitiger symmetrischer Mittelhirnbedrängung durch diffuse Hirnschwellung (links) und asymmetrischer Bedrängung des Hirnstamms bei einseitiger supratentorieller Raumforderung, zum Beispiel durch subdurales Hämatom (rechts). Die Pfeile charakterisieren die druckwirksamen Richtungen der Massenverschiebungen am Tentoriumschlitz (tentorielle Herniation) bei Fortbestehen der Massenverschiebung am Foramen occipitale magnum (foraminelle Herniation). Die zentrale Herniation entspricht der medialen Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms, die asymmetrische uncale Herniation der lateralen Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms. Der oberste Pfeil (Abb. rechts) lokalisiert die cinguläre Herniation.

Symptome auf und zeigt einen charakteristischen Erkrankungsablauf, wobei wenige Parameter wie Reaktion auf exogene Reize, Optomotorik, Körpermotorik, vegetative Parameter, hier insbesondere der Atmungstypus genügen, um die Tiefe eines Mittelhirn- oder Bulbärhirnsyndroms zu bestimmen. Dabei ist klinisch nicht zu differenzieren, um welche primäre Erkrankung des zentralen Nervensystems es sich handelt. So verschiedene Krankheitsursachen wie ein Schädelhirntrauma, ein Hirntumor, ein apoplektischer Insult, eine Encephalitis oder eine Subarachnoidalblutung ließen eine Vielfalt neurologischer Krankheitsbilder erwarten. Ein den meisten dieser intracraniellen Komplikationen gemeinsamer Pathomechanismus führt aber bei bewußtseinsgetrübten und comatösen Patienten zu einem mehr oder weniger einheitlichen Symptomenbild und Verlauf. Durch die diffuse Störung des Gehirns als Folge lokaler oder generalisierter Prozesse stellt sich die Funktionsstörung des Mittelhirns ein, wobei sich klinisch 6 Phasen, die 4 Phasen des Mittelhirnsyndroms und die 2 Phasen des Bulbärhirnsyndroms, abgrenzen lassen (Abb. 2).

Bereits im Mittelhirnsyndrom der Phase II können die Patienten bewußtlos sein. Diese Beobachtung hat dazu geführt, daß die klassische Phase II des Mittelhirnsyndroms in eine Phase IIa und IIb unterteilt werden mußte.

STADIEN DER HIRNSTAMMSCHÄDEN NACH SUPRATENTORIELLER RAUM- FORDERUNG ZENTR. HERNIATION		MHS					BHS	
		I	II A	II B	III	IV	I	II
VIGILITÄT		SOMNOLENZ	SOPOR	COMA	COMA	COMA	COMA	COMA
REAKTION	AKUSTISCHE REIZE	GERING VER- ZÖGERT MIT ZUWENDUNG	VERZÖGERT OHNE ZUWENDUNG	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND
	SCHMERZREIZE	PROMPT GERICHTETE ABWEHR	VERZÖGERT UNGERICHTETE ABWEHR	REST UNGERICHTETER ABWEHR	BEUGE- STRECK- STELLUNG	STRECK- SYNER- GISMEN	REST- STRECK- SYNERGISM	FEHLEND
OPTOMOTORIK	-STELLUNG	NORMAL	NORMAL	BEGINNENDE DIVERGENZ	DIVERGENZ	DIVERGENZ	DIVERGENZ FIXIERT	DIVERGENZ FIXIERT
	BULBUS- -BEWEGUNG	PENDELND	SCHWIMMEND	DYSKONJUNGIERT	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND
	PUPILLENWEITE							
	LICHTREAKTION							
KÖRPER- MOTORIK	KÖRPERHALTUNG							
	SPONTAN- MOTORIK	MASSEN-UND WALZ- BEWEGUNGEN	MASSENBEWEG- ARME STRECKBEWEG- BEINE	MASSENBEWEG- ARME STRECKHALTUNG BEINE	BEUGE- STRECK- HALTUNG	STRECKHALT	REST- NACH- STRECKHALT	SCHLAFTE HALTUNG
	TONUS	NORMAL	BEINE GERING ERHOHT	BEINE ERHOHT	ERHOHT	STARK ERHOHT	GERING ERHOHT	SCHLAF
	BABINSKI PHÄNOMEN							
ORGAN	ATMUNG							
	VEGETATIV	ERHOHT	NORMAL	BESCHLEUNIGT	BESCHLEUNIGT	STARK BESCHLEUN	BESCHLEUNIGT	VERLANGSAMT
MITT LIBERAT	RR	NORMAL	NORMAL	NORMAL	LEICHT ERHOHT	ERHOHT	NORMAL	ERNIEDRIGT
	KÖRPER- TEMPERATUR	NORMAL	NORMAL	LEICHT ERHOHT	ERHOHT	STARK ERHOHT	ERHOHT	NORMAL ERNIEDRIGT

**Abb. 2:** Schematische Darstellung der wichtigsten Parameter, die die mediale (zentrale) Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms charakterisieren. Der oculo-cephale und der vestibulo-oculäre Reflex werden in der Akutphase nicht berücksichtigt, da ihre Auslösung den Ausschluß einer Halsmarkverletzung, bzw. intakte Trommelfellstrukturen erfordert. Das klassische Mittelhirnsyndrom der Phase II ist in Phase IIa und IIb unterteilt.

Ein akutes Mittelhirnsyndrom kann sich aber auch durch primäre Schäden des Hirnstamms, wie durch Entzündung, Zirkulationsstörung, Tumoren, aber auch durch primär-traumatische Hirnstammläsionen, die meist auf eine begleitende Schädigung des Vertebralis-Basilarissystems zurückzuführen sind, entwickeln. Charakteristisch für eine primäre Schädigung des Hirnstamms ist, daß die einzelnen Symptome nicht der klassischen Mittelhirnsyndrom-Symptomatik folgen, sondern besonders häufig gravierende Störungen der Atmung und der Körperhaltung im Sinne des Mittelhirnsyndroms der Phase IV mit einer relativ intakten Optomotorik verbunden sind. Besondere diagnostische Schwierigkeiten entstehen natürlich dann, wenn sich supratentorielle und infratentorielle Läsionen kombinieren.

Trotz dieser klinisch-diagnostischen Einschränkungen ist das Entwicklungsschema des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms nach Gerstenbrand und Lücking (3) der diagnostisch und auch didaktisch am günstigsten anwendbare klinische Schlüssel für die Beurteilung eines comatösen Zustandsbildes.

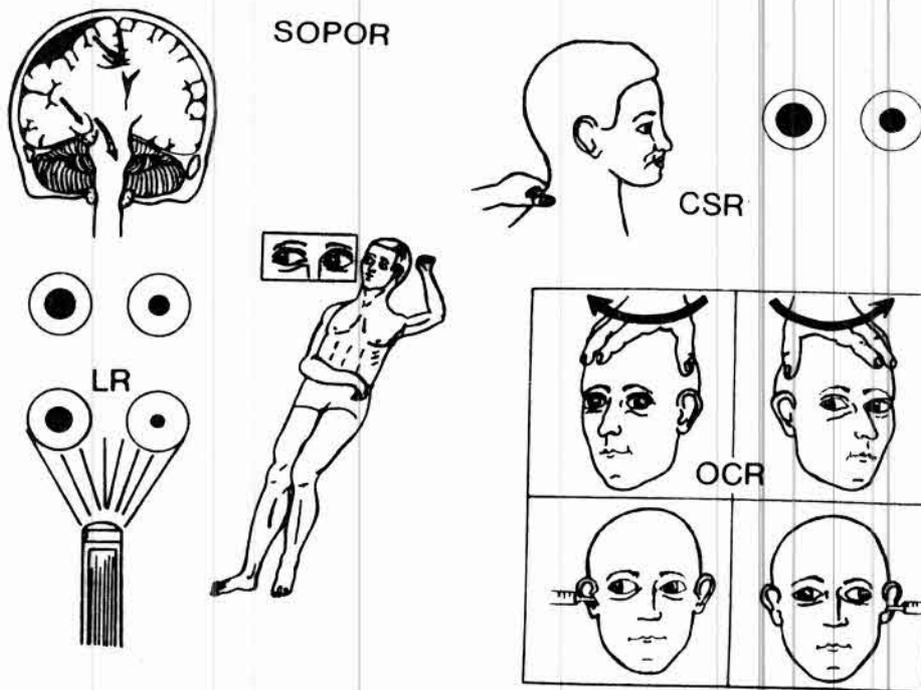
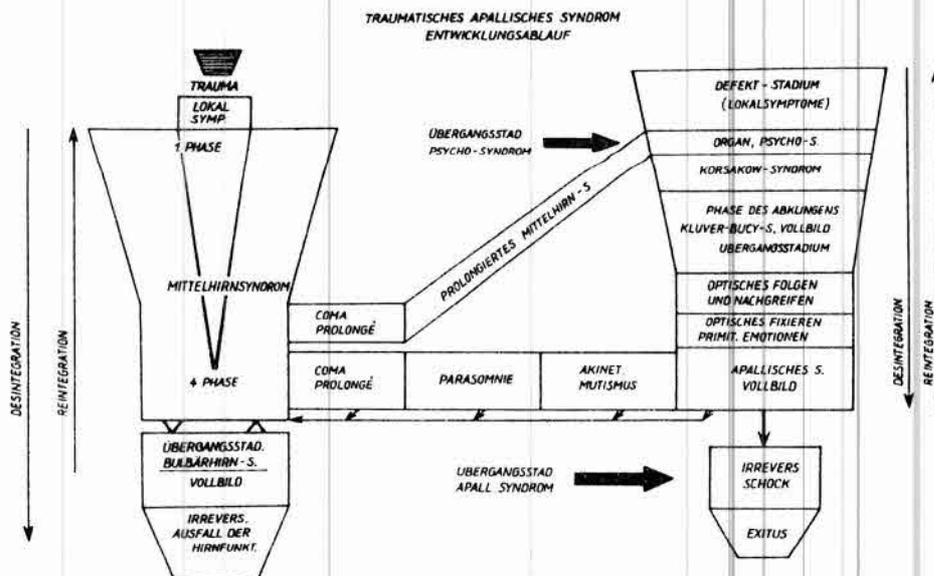


Abb. 3: Schematische Darstellung der wichtigsten Symptome der ersten Lateralisationsphase des Mittelhirnsyndroms. Die einseitige Raumforderung ist schematisch links oben dargestellt.

Bei der lateralen Verlaufsform des akuten Mittelhirnsyndroms läßt sich ebenfalls eine phasenhafte Entwicklung abgrenzen (Abb. 3). Die laterale Bedrängung des Hirnstamms ist hier am Beispiel eines subduralen Hämatoms dargelegt, wobei jedoch die verschiedensten einseitig raumfordernd wirksamen Prozesse den gleichen klinischen Verlauf zeigen können. In der ersten Phase der Lateralisation ist der Patient soporös, die Körperhaltung zeigt homolateral zur supratentoriellen Läsion die Symptome der Phase III des medialen Mittelhirnsyndroms und zwar eine Beugestreckhaltung der Extremitäten, während die Extremitäten der Gegenseite Massenbewegungen aufweisen. Kopf und Bulbi des Patienten finden sich in einer Deviation nach homolateral zur Läsion. Ebenfalls homolateral zur Raumforderung ist die Pupille erweitert und zeigt eine verminderte Lichtreaktion. Dieser Pupillenbefund stellt den konstantesten Befund bei diesen Patienten dar. In der II. Phase der Lateralisation im Mittelhirnsyndrom ist der Patient comatös und zeigt eine beidseitige Mittelhirnsyndromsymptomatik (Abb. 4). Homolateral zur supratentoriellen Läsion ist eine Streckstellung von Arm und Bein, kontralateral eine Beugestreckstellung der Extremitäten zu beobachten. Keine strenge Deviation des Kopfes und der Bulbi zur Herdseite mehr, die Bulbi gehen



**Abb. 5:** Schematische Darstellung der Möglichkeiten des Entwicklungsverlaufes eines akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms. Rasche Rückbildung über die Stadien der Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms (linker Balken). Entwicklung eines prolongierten Mittelhirnsyndroms mit Übergang in ein psychoorganisches Syndrom (oberer schräger Querbalken), Entwicklung über ein Übergangsstadium zum apallischen Syndrom (unterer horizontaler Querbalken), zum Vollbild des apallischen Syndroms mit Rückbildungsmöglichkeit über typische Stadien (rechter Balken). Der Exitus ist in allen Entwicklungsstufen möglich, aber bei einer Klüver-Bucy-Symptomatik selten.

Coma verbundenen Krankheitsbildern zu beobachten und kann als Hinweis darauf angesehen werden, daß keine weitere Kompression des Hirnstamms erfolgt.

Mit dem Auftreten der Symptome des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom kann der akute Krankheitsprozeß als abgeschlossen angesehen werden. Als klinisch auffälligste Symptome sind dabei das vermehrte Auftreten von Kauautomatismen und das Einsetzen einer Überaktivität des sympathischen Nervensystems, gekennzeichnet durch eine ausgeprägte Tachycardie, zu beobachten. In dieser Phase ist in den meisten Fällen die Körperhaltung des Mittelhirnsyndroms, aus dem heraus der Patient das prolongierte Coma entwickelte, noch klar zu erkennen. Das Erfassen der Überaktivität des sympathischen Nervensystems durch den Nachweis erhöhter Noradrenalin-Spiegel im Plasma (4) hat zur wichtigen therapeutischen Konsequenz, nämlich der Blockierung der Katabolie durch die Gabe von Beta-Blockern bzw. adrenergen Neuronenblockern, geführt.

Während die klassischen Gefäßsyndrome des Hirnstamms, verursacht durch eine Ischämie im Ausbreitungsgebiet der a. basilaris mit ihrer meist charakteristischen Symptomatologie – Hirnnervenausfälle auf der Läsionsseite, gekreuzte Ausfälle von langen Bahnen an der Gegenseite – keine diagnostischen Schwierigkeiten bereiten, und die Patienten nie für comatös gehalten werden, kommen Verwechslungen mit einem comatösen Zustand beim sogenannten Locked-in Syndrom, von Plum und Posner 1966 (6) erstmals beschrieben, immer wieder vor. Mit dem Locked-in Syndrom wird ein neurologisches Symptomenbild definiert, das aus einer Tetraplegie und gleichzeitiger Lähmung sämtlicher Hirnnerven mit Ausnahme des Augenöffnens und der vertikalen Augenbewegungen besteht. Diese Bewegungsmöglichkeit kann übersehen werden, und so fälschlicherweise die Einstufung als Coma erfolgen. Ein normales EEG ist für das Locked-in Syndrom charakteristisch. Bauer und Mitarb. (1) ist es gelungen, das klassische Locked-in Syndrom und das inkomplette Locked-in Syndrom mit geringen Bewegungsresten der Extremitäten durch das transiente Locked-in Syndrom mit Reversibilität der Ausfälle im Sinne einer transitorisch-ischämischen Attacke sowie durch das chronifizierte Locked-in Syndrom, im Falle des längeren Überlebens der Patienten, zu ergänzen.

Der weiterführenden Diagnostik ist durch die Computertomographie des Schädels für die Aufklärung eines comatösen Zustands die entscheidende Hilfe sowohl bei supratentoriellen Prozessen als auch infratentoriellen Schäden gegeben. Alle anderen Untersuchungen, die Angiographie und EEG, haben dabei nur eine nachgeordnete Bedeutung. Allerdings stellt die cerebrale Panangiographie bei Patienten mit spontaner Subarachnoidalblutung die wichtigste Zusatzuntersuchung zum Aneurysmanachweis dar. Während die Computertomographie vor allem strukturelle Schäden nachweisen kann, kommt dem EEG, aber auch den evozierten Potentialen die Bedeutung zu, den Funktionszustand des Gehirns zu überprüfen.

Zusammenfassend sei festgehalten, daß die Symptomatik des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms die besten klinischen Parameter für die Bestimmung der Comatiefe darstellt, wobei die Symptomatologie der primären und sekundären Hirnstammschädigungen bei verschiedensten neurologischen Erkrankungen mehr oder weniger einheitlich verlaufen kann. Mit dem Fortschreiten der Mittelhirnsyndromsymptomatik oder dem Auftreten einer Lateralisationssymptomatik im Mittelhirnsyndrom müssen unbedingt rasch alle weiteren diagnostischen Maßnahmen ergriffen werden, um die Ursache der zunehmenden Hirnstammkompression zu erkennen, und damit therapeutische Maßnahmen gezielt einleiten zu können. Mit dem Auftreten der Symptome des prolongierten Mittelhirnsyndroms oder des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom kann eine Stabilisierung des Krankheitsprozesses und eine Abnahme der Hirnstammdysfunktionen angenommen werden. Die Kenntnis der Diagnose eines Locked-in Syndroms ermöglicht es, die Bewußtseinsklarheit dieser Patienten zu erkennen und die Betreuung dieser Patienten ihrer speziell psychisch sehr belastenden Situation anzupassen.

## Literatur

1. Bauer, G., Gerstenbrand, F., Rumpl, E.: Varieties of the Locked-in Syndrome. *J. Neurol.* **221**, 77-91 (1979)
2. Fischer, C. M.: The neurological examination of the comatose patient. *Acta neurol. scand. Suppl.* **36**, 1-56 (1969)
3. Gerstenbrand, F., Lücking, C. H.: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **213**, 264-281 (1970)
4. Hörtnagl, H., Hammerle, A. F., Hackl, J. M., Brücke, Th., Rumpl, E., Hörtnagl, H.: The activity of the sympathetic nervous system in the course of severe head injury. *Intens. Care Med.* **6**, 169-177 (1980)
5. Jennet, B., Teasdale, G.: Aspects of coma after severe head injury. *Lancet* **II**, 878-881 (1977)
6. Plum, F., Posner, J. B.: *Diagnosis of Stupor and Coma*, 2<sup>nd</sup> ed., F. A. Davis Company, Philadelphia (1966)

**Notfallmedizin für die Praxis : Kongreß für Ärzt. Fortbildung,  
Med. Gesellschaft für Oberösterreich Linz, 30. Juni bis 2. Juli  
1983**

Autor: [Hans Bergmann; Kongress für Ärztliche Fortbildung \(1983, Linz\)](#)  
Verlag: Wien ; München u.a. : Maurich, 1984.  
Serien: [Beiträge zur Anaesthesiologie und Intensivmedizin, 9](#)  
Themen: [Notfallmedizin.](#)  
[Kongress.](#)  
[Kongress.](#)

**Dokumenttyp** Buch  
**Alle Autoren:** [Hans Bergmann; Kongress für Ärztliche Fortbildung \(1983, Linz\)](#)  
**Beschreibung:** 279 S. : ill.  
**Serientitel:** [Beiträge zur Anaesthesiologie und Intensivmedizin, 9](#)  
**Verfasserangabe:** hrsg. von H. Bergmann ...  
**NLM Catalog** NLM Catalog  [Advanced](#)

Full

**Notfallmedizin für die praxis; kongress für ärztliche fortbildung medizinische  
gesellschaft für oberösterreich linz, 30. juni bis 2. juli 1983.**

**Author(s):** Bergmann, H  
**Title(s):** Notfallmedizin für die praxis; kongress für ärztliche fortbildung medizinische  
gesellschaft für oberösterreich linz, 30. juni bis 2. juli 1983.

**Series:** [Beiträge Zur Anaesthesiologie Und Intensivmedizin, ; v.9](#)

**Country of Publication:** Austria

**Publisher:** Wien Verlag Wilhelm Maudrich 1984

**Language:** German

**ISBN:** 9783851754186  
3851754182

**MeSH:** Emergency Medicine\*

**Title(s):** Notfallmedizin für die praxis; kongress für ärztliche fortbildung medizinische  
gesellschaft für oberösterreich linz, 30. juni bis 2. juli 1983.

**Series:** [Beiträge Zur Anaesthesiologie Und Intensivmedizin, ; v.9](#)

**Country of Publication:** Austria

**Publisher:** Wien Verlag Wilhelm Maudrich 1984

**Language:** German

**ISBN:** 9783851754186  
3851754182

**MeSH:** Emergency Medicine\*