

# Spezielle Behandlungsprobleme bei komatösen und apallischen Patienten

F. Gerstenbrand, J. M. Hackl, E. Rumpf

Bewußtseinsstörungen werden im allgemeinen in Somnolenz, Sopor und Koma unterteilt. Koma wird definiert als Zustand, in dem ein Patient die Augen geschlossen hält, sie weder spontan noch auf äußere Reize öffnet, einfachste Aufforderungen nicht befolgt und selbstverständlich auch nicht verbal reagiert (16). Ein komatöser Zustand deutet entweder auf eine Störung beider Großhirnhemisphären, bei Läsion nur einer Hemisphäre ist der Patient nicht bewußtlos, oder aber auf eine zentrale Dysfunktion des Hirnstammes hin. Die diagnostische Abgrenzung des Komas muß nach ätiologischen und topischen Gesichtspunkten erfolgen.

Nach der Ätiologie einer schweren Bewußtseinsstörung werden das traumatisch bedingte Koma, das anoxische Koma, das metabolische und exogen-toxische Koma sowie das Koma bei vasogen zirkulatorischen, entzündlichen und degenerativen Erkrankungen des Gehirnes abgegrenzt.

Die topische Zuordnung kann durch die Entwicklung eines akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms mit progredienter Bewußtseinsstörung erfolgen (6). Bei vielen Patienten kommt es zur mechanischen Kompression des Hirnstammes durch supratentorielle Volumensvermehrung,

wobei diese Kompression symmetrisch – im Falle eines diffusen Hirnödems – oder asymmetrisch – im Falle einer einseitigen supratentoriellen Raumforderung (z. B. durch ein subdurales Hämatom) – erfolgen kann (Abb. 1).

## Akutes Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom

Der Ablauf dieser supratentoriellen Volumenzunahme, bei dem auf eine dienzephalische Dysfunktion kontinuierlich eine Störung des Mittelhirns, des Pons und der Medulla erfolgt, wurde klinisch im Falle der symmetrischen Bedrängung des Hirnstammes als mediale Verlaufsform des akuten sekundären Mittelhirnsyndroms bzw. Bulbärhirnsyndroms (6), im Falle der asymmetrischen Bedrängung des Hirnstammes als laterale Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms dargelegt (7).

### Mediale Verlaufsform

Die Klinik des akuten medialen Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms weist durch die engen topischen Beziehungen der geschädigten Strukturen eine besondere Gleichförmigkeit der Symptome auf, zeigt dabei 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. Bereits beim 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 (Abb. 2).

Ein akutes Mittelhirnsyndrom kann sich aber durch primäre Schäden des Hirnstammes wie durch Entzündung, Zirkulationsstörung, Tumoren, aber auch in seltenen Fällen durch primär traumatische Hirnstammläsionen, die meist auf eine begleitende Schädigung des Aa.-vertebralis-basilaris-Systems zurückzuführen sind, entwickeln. Charakteristisch für eine primäre Schädigung des Hirnstammes ist, daß die einzelnen Symptome nicht der klassi-

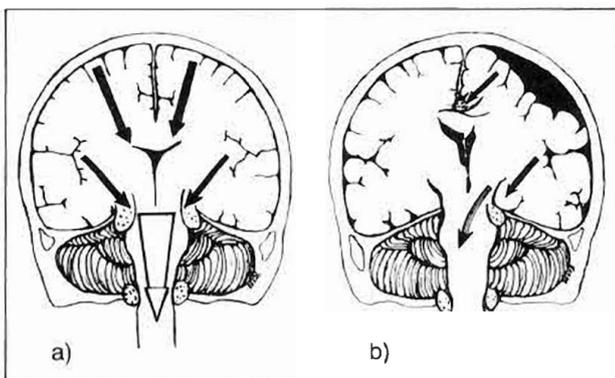


Abb. 1 Schematische Darstellung der supratentoriellen Volumensvermehrung bei symmetrischer Mittelhirnbedrängung durch diffuse Hirnschwellung (a) und asymmetrischer Verdrängung des Hirnstammes bei einseitiger supratentorieller Raumforderung (b).

Die Pfeile charakterisieren die druckwirksamen Richtungen der Massenverschiebung, die zur tentoriellen oder foraminellen Herniation führen. Der oberste Pfeil der Abbildung b lokalisiert die zinguläre Herniation (aus 7).

Stadien der Hirnstammschäd. nach supratentorieller Raumforderung Zentr. Herniation		MHS					BHS	
		I	IIa	IIb	III	IV	I	II
Vigilität		Somnolenz	Sopor	Koma	Koma	Koma	Koma	Koma
Reaktion	Akustische Reize	Gering verzögert mit Zuwendung	Verzögert ohne Zuwendung	Fehlend	Fehlend	Fehlend	Fehlend	Fehlend
	Schmerzreize	Prompt, gerichtete Abwehr	Verzögert, ungericht. Abwehr	Reste, ungericht. Abwehr	Beuge-Streck-Stellung	Streck-synergismen	Reststreck-synergismen	Fehlend
Optomotorik	Bulbus-Stellung	Normal	Normal	Beginnende Divergenz	Divergenz	Divergenz	Divergenz fixiert	Divergenz fixiert
	-Bewegung	Pendelnd	Schwimm.	Dyskonj.	Fehlend	Fehlend	Fehlend	Fehlend
	Pupillenweite							
Lichtreaktion								
Körpermotorik	Körperhaltung							
	Spontanmotorik	Massen- und Wälzbewegungen	Massenbeweg. Arme, Streckbeweg. Beine	Massenbeweg. Arme, Streckhaltung Beine	Beuge-, Streckhaltung	Streckhaltung	Rest nach Streckhaltung	Schlaffe Haltung
	Tonus	Normal	Beine gering erhöht	Beine erhöht	Erhöht	Stark erhöht	Gering erhöht	Schlaff
	Babinski-Phänomen							
Obligat	Atmung							—
	Vegetativ	Puls	Leicht erhöht	Normal	Beschleunigt	Beschleunigt	Stark Beschleunigt	Be-schleunigt
Nichtobligat	RR	Normal	Normal	Normal	Leicht erhöht	Erhöht	Normal	Erniedrigt
	Körpertemperatur	Normal	Normal	Leicht erhöht	Erhöht	Stark erhöht	Erhöht	Normal erniedrigt

sehen 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.

Trotz dieser klinisch diagnostischen Einschränkungen ist das Entwicklungsschema des akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndroms (6) der diagnostisch und auch didaktisch am günstigsten anwendbare klinische Schlüssel für die Beurteilung eines komatösen Zustandsbildes.

### Laterale Verlaufsform

Auch bei der lateralen Verlaufsform des akuten Mittelhirnsyndroms läßt sich ebenfalls eine phasenhafte Entwicklung abgrenzen (Abb. 3 und 4). Die laterale Bedrängung des Hirnstammes ist hier am Beispiel eines subduralen Hämatoms dargelegt, wobei jedoch die verschiedensten einseitig raumfordernd wirksamen Prozesse den gleichen klinischen Verlauf zeigen können. In der I. Phase der Lateralisation ist der Patient soporös, die Körperhaltung zeigt homolateral zur supratentoriellen Läsion die Symptome der Phase III des medialen Mittelhirnsyndroms, die Extremitäten der Gegenseite weisen Massenbewegungen auf. Kopf und Bulbi befinden sich in einer zur Läsion homolateralen Deviation. Ebenfalls homolateral zur Raumforderung ist die Pupille erweitert und zeigt eine verminderte Lichtreaktion. In der II. Phase der Lateralisation im Mittelhirnsyndrom ist der Patient komatös und zeigt eine beidseitige Mittelhirnsyndrom-Symptomatik, wobei homolateral zur supratentoriellen Läsion eine Streckstellung von Arm und Bein, kontralateral eine Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten zu beobachten ist. Eine strenge Deviation des Kopfes und der Bulbi zur Herdseite zeigt sich aufgehoben, die Bulbi gehen in eine leichte Divergenzstellung über. Bei fortschreitender rostrokaudaler Hirnstammeinklemmung geht die II. Phase der Lateralisation des Mittelhirnsyndroms in die IV. Phase des medialen Mittelhirnsyndroms und schließlich ins Bulbärhirnsyndrom über. Bei Fortbestehen der Bulbärhirneinklemmung kommt es sowohl bei der medialen als auch lateralen Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms in den meisten Fällen zum irreversiblen Zusammenbruch der Hirnfunktion, zum Hirntod.

## Metabolisches Koma

Am Beispiel des hepatischen, aber auch des urämischen Komas lassen sich für die Entwicklung und den Verlauf im metabolischen Koma 3 Untergruppen abgrenzen, und zwar der akute Verlauf mit raschem Aufbau einer Mittelhirnsyndrom-Symptomatik, der subakute Verlauf mit einer „Turbulenz“ oder einer „stillen“ Verlaufsform sowie der chronische Verlauf (5).

Bei der subakuten Turbulenzform des metabolischen Komats zeigt sich eine stufenweise Desintegration der Großhirnfunktion mit den verschiedenen Bildern des exogenen Reaktionstyps, die in ein Korsakow-, anschließend in ein Klüver-Bucy-Syndrom und schließlich in ein apallisches Syndrom übergeht. Ein akutes Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom kann sich jederzeit entwickeln. Die stille Verlaufsform wird durch ein organisches Psychosyndrom, in dem die Antriebshemmung im Vordergrund steht, eingeleitet und kann nach einer Korsakow-Symptomatik den gleichen Verlauf nehmen.

## Anoxisches Koma

4 Verlaufsformen können nach schwersten anoxisch-hypoxischen Schädigungen des Zentralnervensystems im Rahmen des anoxischen Komats beobachtet werden, wobei der Dauer der Asystolie entscheidende Bedeutung für den Schweregrad des klinischen Bildes zukommt (8):

- Nach initialer Symptomatik eines Mittelhirnsyndroms der Phase I entwickelt sich eine prolongierte Mittelhirnsyndrom-Symptomatik mit Übergang in ein diffuses psychoorganisches Syndrom, das sich völlig rückbildet.
- Nach dem Abklingen des anoxischen Komats entwickelt sich die Symptomatik eines chronifizierten Locked-in-Syndroms. Für diese Form der bleibenden Schädigung muß eine vorbestehende Aa.-vertebralis-basilaris-Insuffizienz angenommen werden.
- Es tritt eine Chronifizierung der Bulbärhirn- oder der späten Mittelhirnsymptomatik ein, die Patienten zeigen das Bild eines hypoxisch-apallischen Syndroms, das nur geringe Rückbildungstendenzen zeigt.
- Nach einem initialen Bulbärhirnsyndrom baut sich die Symptomatik einer späten Mittelhirnsyndrom-Phase auf, wobei es innerhalb von wenigen Tagen zu einem neuerlichen Absinken auf die Bulbärhirnebene und nachfolgendem Hirntod kommt.



Abb. 2 Schematische Darstellung der wichtigsten Parameter, die die mediale (zentrale) Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms charakterisieren. Der okulozephal und der vestibulookuläre 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 die Phase IIa und IIb unterteilt (nach 6, aus 7).

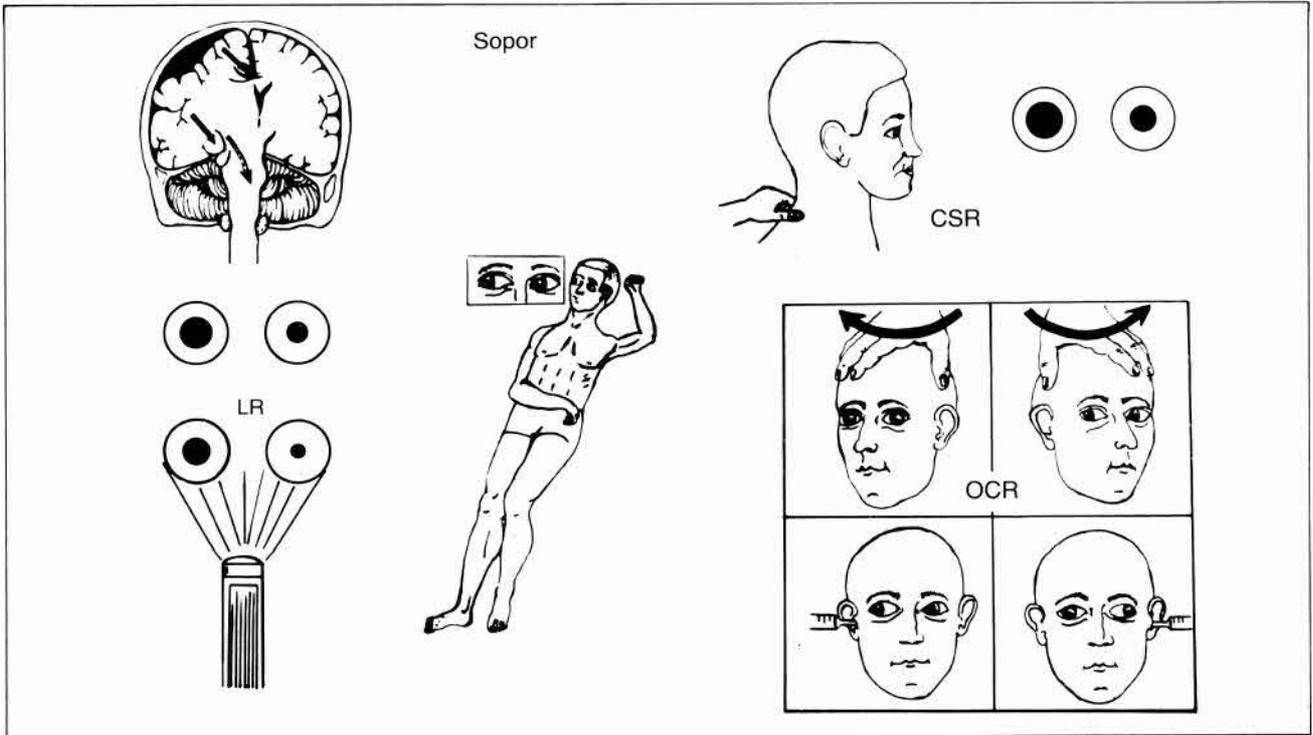


Abb. 3 Schematische Darstellung der wichtigsten Symptome der I. Lateralisationsphase des Mittelhirnsyndroms. Die einseitige Raumforderung ist schematisch links oben dargestellt (aus 7).

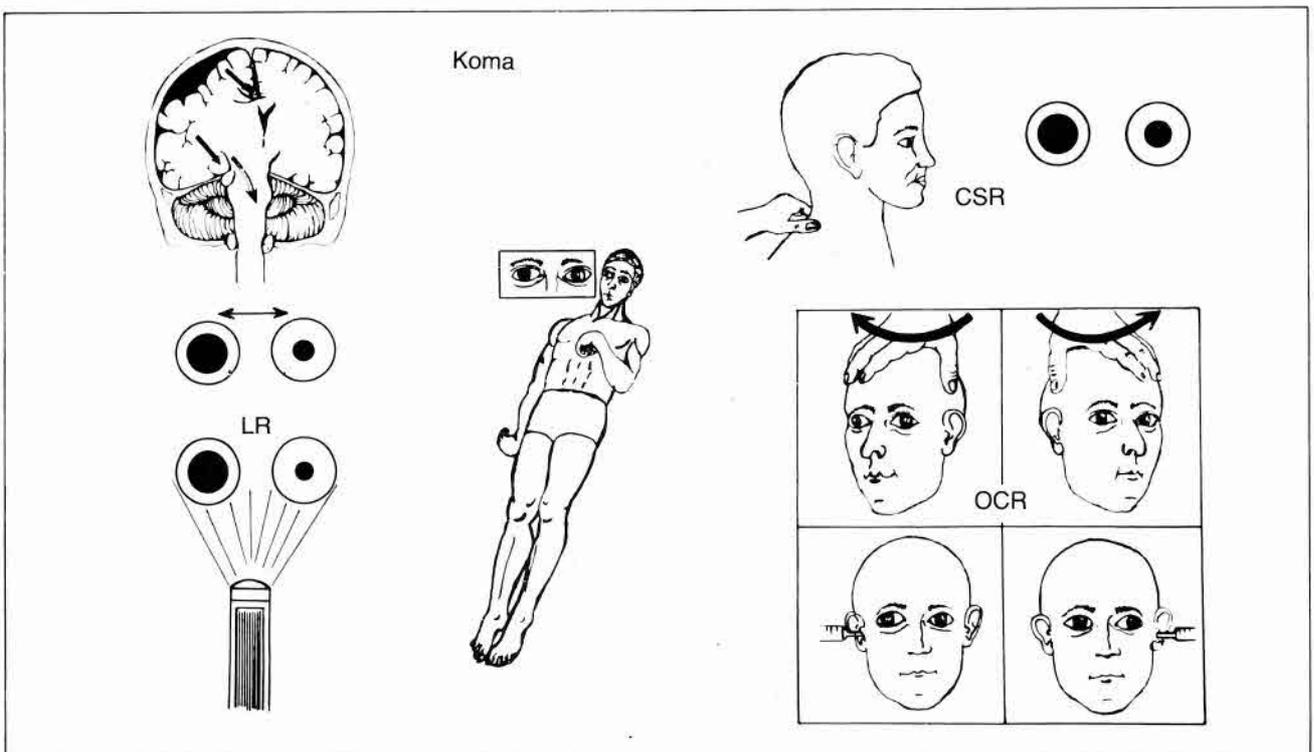


Abb. 4 Schematische Darstellung der wichtigsten Symptome der II. Lateralisationsphase des akuten sekundären Mittelhirnsyndroms. Die supratentorielle Raumforderung, auf die sich die Symptome beziehen, ist links oben dargestellt (aus 7).

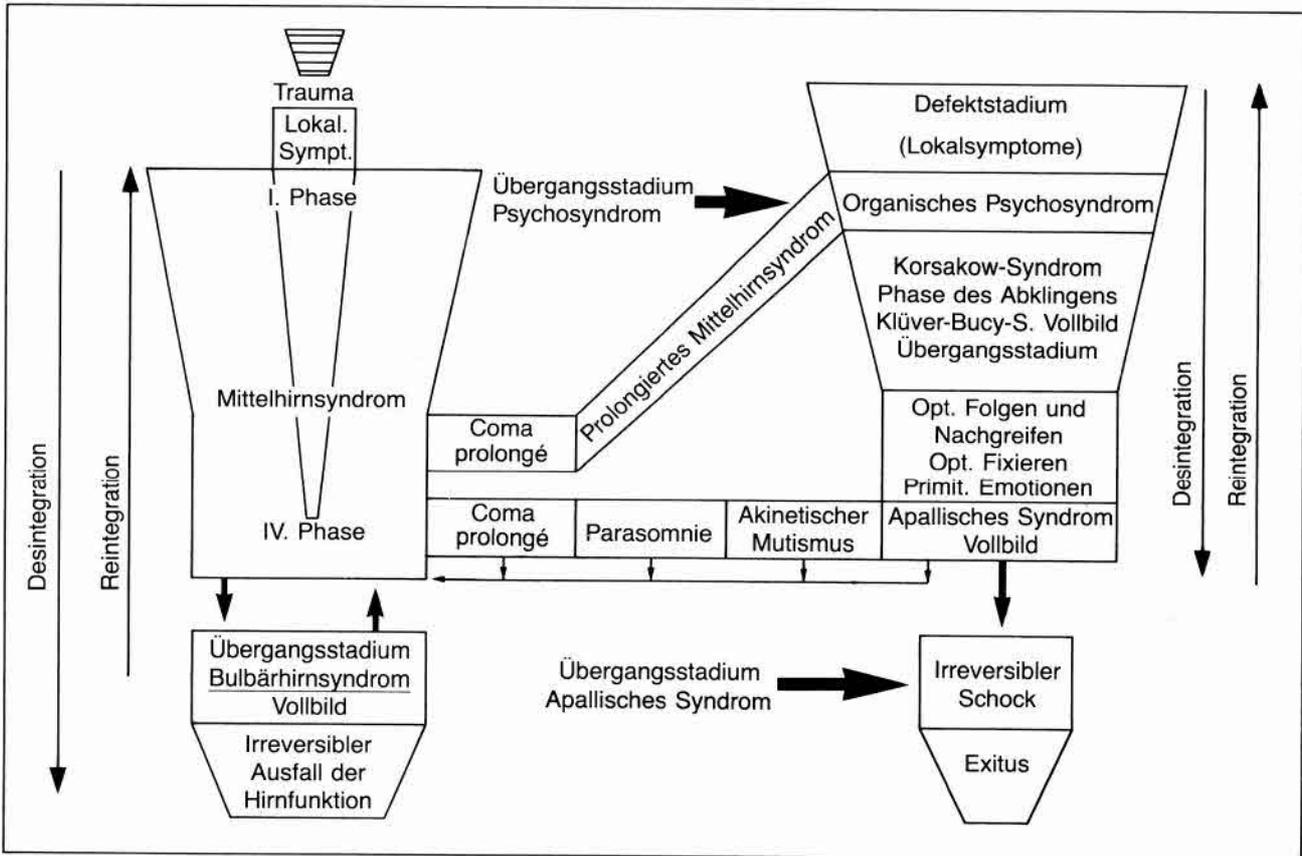


Abb. 5 Schematische Darstellung der Möglichkeiten des Entwicklungsverlaufes eines akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms. Rasche Rückbildung über die Stadien der Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms (linker Balken). Entwicklung eines prolongierten Mittelhirnsyndroms mit Übergang in ein psychoorganisches 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, ab einer Klüver-Bucy-Symptomatik selten.

Für die günstige Prognose von Patienten im anoxischen Koma ist entscheidend, daß sie das Bewußtsein innerhalb von 72 Stunden wieder erlangen (24).

### Apallisches Syndrom

Ein akutes Mittelhirnsyndrom kann sich innerhalb weniger Tage rückbilden oder aber fortschreitend zum Hirntod führen. Weitere Entwicklungsmöglichkeiten sind einerseits durch die Ausbildung der Symptomatik eines prolongierten Mittelhirnsyndroms (7), in dem sich die Symptome des Mittelhirnsyndroms nur langsam rückbilden, mit direktem Übergang in ein psychoorganisches Syndrom mit verschiedenster lokaler Prägung, andererseits durch die Entwicklung des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom (4) gekennzeichnet (Abb. 5). Beide Entwicklungen weisen darauf hin, daß die akute intrakranielle Hirnschädigung abgeklungen ist und die

primäre oder sekundäre Schädigung des Hirnstammes abnimmt. Auch diese Entwicklung ist bei verschiedensten neurologischen, mit Koma verbundenen Krankheitsbildern zu beobachten und kann als Hinweis darauf angesehen werden, daß keine weitere Kompression des Hirnstammes erfolgt.

### Symptome

Als klinisch auffälligste Symptome des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom sind das vermehrte Auftreten von Kauautomatismen und das Einsetzen einer Überaktivität des sympathischen Nervensystems, gekennzeichnet durch eine ausgeprägte Tachykardie, zu beobachten. Der Nachweis der Überaktivität des sympathischen Nervensystems durch die Bestimmung erhöhter Noradrenalin Spiegel im Plasma (15) hat zur wichtigen therapeutischen Konsequenz, nämlich der Blockierung der katabolen Stoffwechselsituation, geführt.

Das apallische Syndrom selbst ist durch eine besondere Form der Bewußtseinsstörung, das Coma vigile, gekennzeichnet. Dabei ist der Patient zwar wach, zeigt jedoch keinerlei Bewußtseinsinhalte. Neben einer charakteristischen Körperhaltung und -motorik sind vor allem motorische Primitivschablonen und das Fortbestehen einer Störung der vegetativen Funktionssysteme im Sinne der Überaktivität des Sympathikus zu beobachten.

Das apallische Syndrom kann als Endzustand in der Folge eines progredienten Hirnschadens oder als Durchgangssyndrom nach akuter Hirnschädigung mit der Möglichkeit der völligen Rückbildung auftreten.

## Therapie

Die therapeutischen Maßnahmen bei bewußtseinsgestörten Patienten haben sich an folgenden Gesichtspunkten zu orientieren:

- Sicherung der Vitalfunktionen wie Atmung und Kreislauf
- Behandlung der auslösenden Ursachen des bestehenden komatösen Zustandes
- Verhinderung sekundärer Schäden durch entsprechende Hirnödemtherapie, Ernährung und allgemeine Pflege.

### Akutmaßnahmen

Die Akutmaßnahmen betreffen die Behandlung von Störungen der Atmung und des Herz-Kreislauf-Systems. Therapeutische Maßnahmen im Zusammenhang mit der Ätiologie haben zunächst nachgeordnete Bedeutung.

Die Gefahr einer Störung von Atmung oder Herz-Kreislauf-Funktion ist bei Bewußtlosen viel größer. Notwendig ist es daher, beim Bewußtlosen sofort Puls, Blutdruck, zentralen Venendruck (ZVD), EKG sowie Atemfunktionen zu erfassen und mittels entsprechenden Monitorings laufend zu verfolgen. Als zusätzliche Maßnahmen erweisen sich invasive Methoden wie intraarterielle Druckmessung, Pulmonaldruckmessung, Hirndruckmessung und die laufende Kontrolle bestimmter Laborparameter (Blutgasanalysen, Laktat, Elektrolyte, Osmolarität, kolloidosmotischer Druck, Blutglukose) und die Erfassung der Lungencompliance bzw. -resistenz als wertvoll. Durch die Verwertung dieser Parameter und der entsprechenden Therapie kann die Akutphase besser bewältigt und entsprechende Sekundärschäden verhindert werden.

### Atemfunktion

Bei komatösen Patienten können verschiedene Atemstörungen wie maschinenartige Atmung, Cheyne-Stokes-At-

mung und Hypoventilation durch mechanische Behinderung auftreten. Die Hypoventilation führt über einen Anstieg von Kohlendioxid zur Erhöhung der zerebralen Durchblutung (14) und damit zum Anstieg des Hirndruckes mit Einklemmungsgefahr. Die Hyperventilation, bedingt durch dienzephal Störungen, kann zu einem akuten Atemnotsyndrom mit Gerinnungsstörungen und entsprechenden Veränderungen der Lipide und Gerinnungsfaktoren führen (23). Daneben kommt es durch die Hyperventilation zur zentralen Laktatbildung und anderen metabolischen Entgleisungen.

### Intubation, Tracheotomie, Beatmung

An erster Stelle der therapeutischen Aktivitäten steht bei Atemstörungen das Freihalten der Atemwege (25). Die Intubation sollte bei komatösen Patienten großzügig gehandhabt werden, wobei im allgemeinen der nasotrachealen Intubation der Vorzug zu geben ist, da hier die lokale Reizung mit Würge- und Hustenreflex verhindert wird. Allerdings ist dabei die Lungenpflege erschwert, und außerdem besteht bei Frakturen der Schädelbasis mit Liquorrhö die Gefahr einer aufsteigenden Infektion durch Sekretstauung.

Ist eine längere Dauer des komatösen Zustandes anzunehmen, so soll frühzeitig eine Tracheotomie durchgeführt werden. Sprechkanülen sind erst dann zu empfehlen, wenn der Schluckakt vollständig ist und keine Aspirationsgefahr mehr besteht. Die kontrollierte Beatmung ist dann unbedingt angezeigt, wenn eine Ateminsuffizienz auftritt oder wenn eine Barbituratmedikation zur Hirnödemtherapie (21) erfolgt. Dabei sollten die  $p\text{CO}_2$ -Werte 30 mmHg und die  $p\text{O}_2$ -Werte 80 mmHg nicht unterschreiten. Eine Beatmung mit erhöhtem endexpiratorischem Druck (PEEP) während der Hirnödemtherapie erhöht den Hirndruck meistens nur kurzfristig und ist vor allem bei Lungenbeteiligung (Atelektase) indiziert. Die Wechseldruckbeatmung kann heute für die Langzeittherapie nicht mehr empfohlen werden, da es zu sekundären Lungenkomplikationen kommt und der Effekt auf das Hirnödem nur kurzfristig ist. Hingegen verhindert die regelmäßige periodische Atemtherapie, evtl. auch die IMV-Beatmung (intermittant mandatory ventilation), besonders bei Vorliegen einer zentralen Atemstörung die Ausbildung von Mikroatelektasen.

### Herz-Kreislauf-Funktion

In der akuten Hirndruckphase im Rahmen des Cushing-Reflexes können ein „Druckpuls“ mit hoher Druckamplitude und Sinusbradykardie, in der III. und IV. Phase des akuten Mittelhirnsyndroms eine Tachykardie mit Hypertonie, in den 2 Phasen des Bulbärhirnsyndroms ein Blutdruckabfall und eine Pulsverlangsamung beobachtet wer-

den. Beim prolongierten Mittelhirnsyndrom, aber auch im Übergangsstadium zum apallischen Syndrom, kommt es durch periphere Ausschüttung von Katecholaminen zu paroxysmalen Tachykardien, Hypertonien und Veränderungen im EKG mit pathologischen Repolarisationsstörungen; es kann aber auch zu einem akuten Myokardversagen kommen. Pathologisch-anatomisch finden sich in diesen Fällen Herzmuskelveränderungen wie beim Phäochromozytom (22). Beim anoxämischen, metabolischen und exotoxischen Koma tritt hingegen eine Kreislaufdysregulation mit Schocksymptomatik auf.

#### *Digitalisierung*

Eine Digitalisierung ist bei Patienten mit Hirndrucksymptomen in Form des Cushing-Reflexes, aber auch beim Mittelhirnsyndrom umstritten. Der Digitaliseffekt bedingt eine Blockierung der „Natriumpumpe“ und damit eine Verschlechterung der Hirndrucksymptomatik. Allerdings ist in den verschiedenen Verlaufsphasen des akuten Mittelhirnsyndroms wegen der großen Kreislaufbelastung eine Volldigitalisierung unbedingt erforderlich.

#### *Alpha-, Betablocker, Dopamin*

Durch Beta- und Alphablocker wird bei Patienten mit erhöhter Katecholaminausschüttung die sympathikotone Fehlregulation herabgesetzt und kardiale Belastung sowie erhöhter Energiebedarf vermindert (11). Dopamin i. v. soll beim Bulbärhirnsyndrom wegen der günstigen Kreislaufwirkung in Form einer verbesserten renalen Durchblutung mit Erhöhung der Diurese vorgezogen werden.

#### **Hirnödemtherapie**

Diese Maßnahmen richten sich nach den Ursachen des komatösen Zustandes bzw. des Hirnödems und werden in den einzelnen Beiträgen besprochen. Eine suffiziente Hirnödemtherapie bedingt jedoch ein entsprechendes invasives Hirndruckmonitoring, wobei bei Bestehen großer Knochenlücken und bei infratentoriellen Prozessen Fehlwerte zu beobachten sind. Neben der Lagerung des Oberkörpers (bis zu 45 Grad) und des Kopfes (in Mittellage), der mäßigen Hyperventilation mit Werten zwischen 30 und 35 mmHg kommen einige medikamentöse Systeme zur Anwendung: Kortikosteroide, osmotische Diurese, Schleifendiuretika, Aldosteronantagonisten, THAM und Barbiturate (3, 10, 21).

#### **Langzeittherapie**

Bei einem komatösen Zustandsbild, insbesondere beim Vorliegen eines Mittelhirnsyndroms verschiedenster Ätio-

#### Herz-Kreislauf-Parameter

Coma-Scoring  
Hirndruckmessung  
Atemparameter

#### Blutgasanalyse

Elektrolyte einschließlich Phosphat, Serumosmolarität und kolloidosmotischer Druck

Stoffwechselwerte mit Blutglukose, Harnstoff und Triglyceride, Harnstoff/Kreatininquotient und Harnstoffproduktionsrate bzw. N-Bilanz

Leberfunktionen mit Bestimmung kurzlebiger Proteine

Nierenfunktionsproben mit Osmolarität Na/K-Quotient im Harn

**Tab. 1 Untersuchungen, die regelmäßig während der Überwachung eines komatösen Patienten durchgeführt werden sollen.**

logie, kann nach 24 Stunden noch keine Prognose erstellt werden. Es muß daher die Therapie für längere Zeit geplant und darauf geachtet werden, daß keine Sekundärschäden entstehen. Diese Vorbereitungsmaßnahmen hat aber auch die Rehabilitation zu berücksichtigen.

#### **Überwachung des komatösen Patienten**

Außer dem bereits erwähnten Monitoring der Herz-Kreislauf- und Atem-Funktionen, des Hirndruckes und eines Coma-Scores müssen die übrigen Organfunktionen und der Stoffwechsel des komatösen Patienten regelmäßig labormäßig überwacht werden. Dafür ist eine Reihe von Untersuchungen in folgender Zusammenstellung notwendig (Tab. 1).

Nur durch regelmäßige Kontrolle der angeführten Parameter ist es möglich, die Funktionen der einzelnen Organsysteme ausreichend zu überwachen und gegebenenfalls sofort therapeutisch einzugreifen.

#### **Flüssigkeits- und Elektrolytbilanzierung**

Da bei bewußtlosen Patienten die klinischen Symptome von Flüssigkeits- und Elektrolytstörungen (Durst, Übelkeit, Parästhesien usw.) nicht faßbar sind, muß eine genaue laufende Bilanzierung des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes mittels Blutdruck und Puls, ZVD, Osmolarität, kolloid-osmotischen Druck, Hämatokrit und der Serum- und Harn Elektrolyte erfolgen (18, 20, 27).

Neben der Fülle extrazerebraler Ursachen von Störungen des Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushaltes, wie z. B. Funktionsstörungen der Nieren, Nebennierenrinde, dem Auftreten von Diarrhöen und metabolischen Entgleisungen im Sinne einer Azidose, Alkalose etc., sind zentrale Ursachen wie Diabetes insipidus, Diabetes mellitus und SIADH-Syndrom mit Flüssigkeits- und Elektrolytveränderungen verbunden (10), und es kann in der Folge zu einem sekundären Hyperaldosteronismus und zu Hyper- bzw. Hyponatriämien kommen. Eine entsprechende Überwachung ist besonders im Hinblick auf therapeutische Maßnahmen, wie z. B. Entwässerungstherapie bei akutem Mittelhirnsyndrom mittels Osmodiuretika und Schleifen-diuretika, notwendig.

### Ernährung

Ein adäquates Ernährungsregime kann beim bewußtlosen Patienten eine Reihe von Tertiärschäden verhindern, die durch Malnutrition, Maldigestion und Malabsorption am zentralen und peripheren Nervensystem und an der Körpermuskulatur bzw. an den Gelenken entstehen.

### Parenterale Ernährung

In der Akutphase eines komatösen Zustandes kommt es häufig zur Verschiebung des hormonellen Gleichgewichtes im Sinne eines Postaggressionsstoffwechsels mit vermehrter Glukagonausschüttung und peripherer Insulinresistenz. Dadurch werden Glykogen, Proteine und Fett mobilisiert und zur Glukoneogenese verwendet. Gleichzeitig tritt ein Blutzuckeranstieg und eine Glukosurie auf.

### Kohlenhydrate

Die Zufuhr an Glukose soll nach erfolgter Aufbauphase 7,5 g/kg KG/die nicht überschreiten, da der Organismus nur diese Menge an Glukose oxidieren kann und jede Überschreitung dieser limitierenden Menge zu metabolischen Imbalancen führt. Kommt es trotz langsamen Glukoseaufbaus zu Hyperglykämien (über 11 mmol/l), so ist die gleichzeitige Applikation von Insulin mittels Perfusor indiziert (13). Kohlenhydrataustauschstoffe (1, 26) sollen wegen ihren Nebenwirkungen (Laktatazidose, Hypophosphatämie, Hyperurikämie, verstärkte Diurese) und ihrer schlechten labormäßigen Kontrollierbarkeit nur im Rahmen der von der Deutschen Gesellschaft für Ernährungskunde festgelegten Dosierung verabfolgt werden.

### Eiweiß

In der posttraumatischen Phase kommt es durch hormonelle Veränderungen (Abfall des Testosterons, vermin-

derte Produktion des Wachstumshormons) und die vermehrte Glukoneogenese zu einer verstärkten Mobilisation von Proteinen und Aminosäuren und zu hyperkatabolen Zuständen mit negativer Stickstoffbilanz und hohen Harnstoffkreatininquotienten (10, 12). Bei gestörter Entgiftungs- und Synthesefunktion in der Leber, wie sie besonders nach der Schockphase und bei Lebererkrankungen auftritt, führt eine übliche Aminosäureinfusion zu Aminosäureimbalancen mit dem Anstieg von Phenylalanin, Tryptophan und Methionin sowie zu einer Verminderung der verzweigtkettigen Aminosäuren. Zusätzlich kommt es zu einer Verminderung kurzlebiger Proteine wie Cholinesterase, Präalbumin und Albumin. Die Aminosäurezufuhr soll in der posttraumatischen Phase mindestens 1 g/kg KG betragen, und es muß besonders bei septischen Patienten bis auf 2 g/kg KG/die angehoben werden. Eine genaue Kontrolle von Ammoniak, der kurzlebigen Proteine und der Transaminasen hat zu erfolgen: Nach Möglichkeit sollten Plasmaamino-säurebestimmungen durchgeführt werden.

Beim Coma hepaticum werden verzweigtkettige Aminosäuren wie Leucin, Isoleucin und Valin besser verwertet, während die aliphatischen Aminosäuren über den Normwert ansteigen (2, 17) und Precursors falscher Neurotransmitter darstellen. In therapeutischer Hinsicht wird diesem Vorgang durch die Anwendung der modifizierten Fischer-Lösung Rechnung getragen (2).

Auch beim Coma uraemicum darf die Zufuhr von Aminosäuren nicht unterbleiben, da es sonst zu schweren Stoffwechselstörungen mit Hyperkatabolie kommt. Die Zufuhr von essentiellen Aminosäuren allein hat sich nicht bewährt. Die Dosierung der Aminosäurezufuhr muß entsprechend reduziert werden, d. h. maximal 1 g/kg KG/die betragen.

### Fette

Die Triglyceride, Cholesterin und freie Fettsäuren verhalten sich in der Akutphase eines traumatisch bedingten Komats ähnlich wie in der Postaggressionsphase nach jedem Trauma; im Zustand des apallischen Syndroms ähnelt besonders das Verhalten der Phospholipide dem Bild eines Leberausfalles (19). Nach Rückgang der Akutsymptomatik muß mit einer Fettzufuhr begonnen werden, um den Bedarf an essentiellen Fettsäuren zu decken und um den Kalorienspareffekt der Fette zu nützen. Dabei sollte die Fettzufuhr ca. 1 g/kg KG/die betragen.

### Vitamine, Spurenelemente

Schließlich hat sich zur Vermeidung von Tertiärschäden die Zufuhr von wasser- und fettlöslichen Vitaminen, energiereichen Phosphaten und Spurenelementen als notwendig erwiesen. Noch nicht geklärt ist, ob durch erniedrigte Magnesiumwerte die periartikulären Ossifikationen ver-

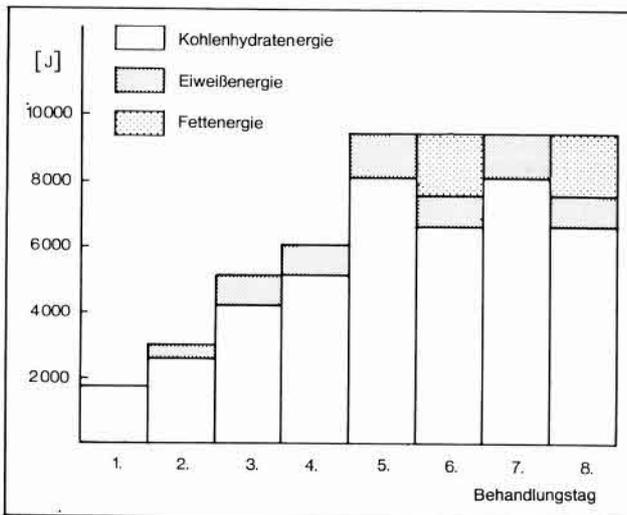


Abb. 6 Nahrungsaufbau und Zusammensetzung der Ernährung in der postakuten Phase bei komatösen Patienten.

mehrt auftreten. Abbildung 6 zeigt den Nahrungsaufbau und die Zusammensetzung der Ernährung in der postakuten Phase.

### Enterale Ernährung

In der Akutphase kommt es bei den bewußtlosen Patienten häufig zum Auftreten einer Darmatonie, die besonders den Magen und Dickdarm betrifft und zu Veränderungen im APUD-System führt, so daß in den ersten Tagen eine enterale Ernährung nicht möglich ist. Nach Stabilisierung dieser Phase und bei der Bedachtnahme der veränderten Sekretions- und Resorptionsverhältnisse im Magen-Darm-Trakt ist eine genaue Auswahl der enteralen Nahrungszufuhr notwendig. Mit einer Sonderernährung in Form der vollbilanzierten synthetischen Diät kann beim bewußtlosen Patienten nach der ersten Defäkation, d. h. ab dem 3. oder 4. Tag, begonnen werden. Die Zufuhr erfolgt wegen der Gefahr von hyperosmolaren Diarrhöen und erhöhtem Sondenreflux in langsam steigender Konzentration, beginnend mit 300 mosmol einer chemisch definierten Diät der 2. Generation. Im allgemeinen kann nach 10 Tagen die Kalorienzufuhr zu 80% über die Sonde gedeckt werden. Die fehlende Kalorienmenge läßt sich mit einer hochprozentigen Infusionslösung decken; diese dient auch als Transportlösung für Medikamente und Elektrolyte. Kommt es zu Unverträglichkeit gegenüber der Sondenkost (erhöhter Reflux, Diarrhöen), so ist zuerst der Versuch einer Reduktion von Menge und Konzentration und dann evtl. ein Wechsel des Präparates angezeigt. Während der Umstellphase ist die parenterale Flüssigkeits- und Energiezufuhr entsprechend zu steigern.

### Zusätzliche Maßnahmen

Bei einem Großteil der Patienten mit akutem Mittelhirnsyndrom bestehen in der Reintegrationsphase ein erhöhter Katecholaminspiegel im Serum, ein Mangel an Testosteron und eine gestörte Reaktion des Wachstumshormons und Insulins auf Belastung mit Argininchlorid (9). Dementsprechend werden neben Tachykardie, Hypertonie und Hyperhydrosis ein erhöhter Sauerstoff- und Energieverbrauch sowie ein verminderter Einbau von Aminosäuren in die periphere Zelle beobachtet. Dies führt beim apallischen Patienten trotz erhöhter Kalorien- und Eiweißzufuhr zur Gewichtsabnahme. Durch die Blockade mit adrenergen Beta- und Alphablockern gelingt es in den meisten Fällen, die Symptome dieses sog. vegetativ hyperkinetischen Syndroms zu vermindern und mit normaler Kalorienzufuhr eine Gewichtszunahme sowie eine Positivierung der Stickstoffbilanz zu erreichen (10, 15). Hält trotz dieser Maßnahmen die Katabolie mit negativer Stickstoffbilanz an, hat sich die Zufuhr von menschlichem Wachstumshormon (Somatonorm®) über einige Tage bewährt (9). Die Zufuhr von Testosteron und Anabolika zeigt nicht immer den gewünschten Effekt. Die bisher häufig angewandte Hyperalimentation, die zu Stoffwechsellängungen (Diabetes mellitus, Leberausfallserscheinungen, Kreislaufbelastung usw.) führt, wird durch diese Maßnahmen unnötig.

### Antibiotikatherapie

Eine antibiotische Prophylaxe ist im allgemeinen wegen der Gefahr der Resistenzbildung und Keimselektion nicht sinnvoll. Bei nachgewiesenen Infektionen erfolgt die antibiotische Therapie nach dem Antibiogramm bei gleichzeitiger Unterstützung humoraler Faktoren.

### Allgemeine Pflege

Die Pflege des komatösen Patienten ist für seine spätere Rehabilitation entscheidend.

Der bewußtlose Patient bedarf einer intensiven Körperpflege (Haut, Mund, Zähne usw.), um Sekundärschäden, wie Dekubitalulzera, Zahnschäden und konsekutive Infektionen, zu verhindern. Dies trifft vor allem für apallische Patienten zu, bei denen besonders am Stamm akneartige Hauterscheinungen auftreten können. Neben Lagerungshilfen, wie Antidekubitusmatratzen, Ringpolster etc., muß der Patient regelmäßig umgelagert und durchbewegt werden. Schädigungen peripherer Nerven (N. ulnaris, N. peroneus u. a.), das Auftreten von Muskelkontrakturen sowie periartikuläre Ossifikationen und trophische Störungen werden dadurch zumindest teilweise verhindert.

Da eine zentrale Atmung die Ausbildung von Atelektasen und Bronchopneumonien begünstigt, ist regelmäßiges Absaugen unter sterilen Kautelen und Atemtherapie, auch zur Verminderung komplizierender Infektionen, notwendig.

Die erste Defäkation sollte, wie bereits erwähnt, spätestens am 3. Tag und dann jeden 3.–4. Tag erfolgen. Als Hilfsmittel dienen Lactulose, Einläufe, 5%ige NaCl-Lösung und Neostigmin (Prostigmin®).

### Krankengymnastik

Die Krankengymnastik stellt eine Erstmaßnahme der Rehabilitation dar. Gymnastische Maßnahmen haben schon in der Akutphase einzusetzen. Sie bestehen aus passiver Gymnastik mit dem Ziel, die Beweglichkeit der Gelenke zu erhalten, und der Anwendung der tonusregulierenden Reflextherapie unter Ausnutzung der Haltungs- und Stellreflexe (asymmetrischer und symmetrischer tonischer Nackenreflex), wobei besonders auf die Bobath-Methode verwiesen sein soll.

Zur Krankengymnastik beim Bewußtlosen gehört auch die segmentale Hautreiztherapie als Klopf- und Vibrationsmassage. Bei Aufhellung der Bewußtseinseinschränkung sollen willkürliche Übungen zum Muskeltraining und zur Lockerung der Gelenke sowie Atemübungen durchgeführt werden.

Primäre und sekundäre Schäden am peripheren Nervensystem benötigen nach ihrer topischen und quantitativen Diagnose eine Elektrotherapie, allerdings unter Berücksichtigung eines möglichen Aktivierungseffektes der Spastizität.

Spezielle Behandlungsmaßnahmen richten sich nach der Ursache der zerebralen Funktionsstörung. Sie sind in den speziellen Kapiteln besprochen: Schädel-Hirn-Trauma (Lorenz), zerebrovaskuläre Erkrankungen (Hartmann, Lahoda, Walter), raumfordernde Prozesse (Schramm), entzündliche Erkrankungen (Heitmann), exogene Intoxikationen (Bartels).

### Zusammenfassung

Bei der Behandlung bewußtseinsgestörter und komatöser Patienten ist die klare Diagnose sowohl in bezug auf die bestehende bzw. eingetretene Hirnfunktionsstörung als auch auf ihre Ätiologie Voraussetzung für jedes gezielte therapeutische Vorgehen. Andererseits ist es notwendig, beim bewußtseinsgestörten Patienten Akutmaßnahmen sofort einzuleiten, die sich in erster Linie auf die Vitalfunktion zu konzentrieren haben. Bei einem Patienten mit Bewußtseinsstörung kann der Verlauf und die Dauer abgeschätzt werden, so daß parallel zur Akutbehandlung die

Langzeittherapie einzuleiten ist. Wie die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt haben, steht dabei die Erstellung eines ausreichenden Ernährungsregimes im Vordergrund, das sowohl auf eine entsprechende Kalorienmenge als auch auf eine ausgewogene Zusammensetzung Bedacht zu nehmen hat. Von entscheidender Bedeutung für die Langzeittherapie ist neben der kontrollierten Ernährungs- und Flüssigkeitstherapie die konsequente Körperpflege, die auf die Verhinderung von Sekundärkomplikationen ausgerichtet sein muß. Eine früh einsetzende und programmierte Physiotherapie ist für die erfolgreiche Rehabilitation von Patienten mit langer Bewußtlosigkeit von großer Wichtigkeit, weil damit nicht nur Sekundärkomplikationen vermindert oder verhindert werden können, sondern auch ein entscheidender Anstoß für die Rückbildung von Bewußtseinsstörungen gesetzt wird.

Neben der Allgemeinbehandlung muß eine spezifische, der Ursache des vorliegenden Zustandsbildes entsprechende Spezialtherapie durchgeführt werden.

Hervorzuheben ist, daß bei jedem Bewußtseinsgestörten, insbesondere in den Fällen einer längeren Bewußtlosigkeit, wie beim apallischen Syndrom, sobald wie möglich eine Rehabilitation auf einer speziellen Abteilung durchgeführt werden muß. Die Rehabilitationsbehandlung ist nach einem festgelegten Programm durchzuführen, das entsprechend den eingetretenen Funktionsstörungen für jeden Fall individuell erstellt werden muß. Eine enge Zusammenarbeit zwischen dem Behandlungsteam der Intensivmedizin und der neurologischen Rehabilitationsstation ist in der ersten Zeit der Behandlung notwendig.

### Literatur

1. Dölp, R., E. Grub: Stoffwechselverhalten und Verwertung parenteral zugeführter Kohlenhydrate in der postoperativen Phase. *Intensivbehandlung* 2 (1975), 103–111
2. Fischer, J. E., H. M. Rosen, A. M. Ebeid: The effect of normalisation of plasma amino acids on hepatic encephalopathy in man. *Surgery* 80 (1976), 70–82
3. French, L. A.: Die Verwendung von Steroiden bei der Behandlung des Hirnödems. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 42 (1966), 301–311
4. Gerstenbrand, F.: Das traumatisch bedingte apallische Syndrom. Springer, Wien–New York 1967
5. Gerstenbrand, F., H. Binder: Neurologische Aspekte des Komats. Münchner Konferenz über neurologisch-psychiatrische Aspekte des Komats. Janssen-Symposien 1974, S. 14–33
6. Gerstenbrand, F., C. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervkrankh.* 213 (1970), 264–281
7. Gerstenbrand, F., E. Rimpl: Das prolongierte Mittelhirnsyndrom traumatischer Genese. In: *Hirnstammläsionen. Neurophysiologische, psychopathologische, morphologische und computertomographische Aspekte*, S. 236–248. Neumärker, K. J. (Hrsg.). Hirzel, Leipzig 1983
8. Gerstenbrand, F., E. Rimpl: Zur Klinik und zum Verlauf von Narkoseschäden des zentralen Nervensystems. In: *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft, Bd. 2. Hämoblastosen, zentrale Motorik, iatrogene Schäden, Myositiden*, S. 206–217. Seitz, G., B. Vogl (Hrsg.). Springer, Berlin–Heidelberg–New York–Tokio 1983

9. *Hackl, J. M.*: Verhalten des Wachstumshormons beim schweren Schädelhirntrauma mit sekundärem Hirnstammschaden. *Infusionstherapie* 5 (1980), 237–247
10. *Hackl, J. M.*: Stoffwechselstörungen bei schweren Schädelhirntraumen. *Fortschr. Med.* 99 (1981), 1562–1566
11. *Hackl, J. M.*, et al.: Die Verwendung von Betablockern beim apallischen Syndrom. In: *Betablocker*, S. 69–73. *Rahm, K. H., A. Schrey* (Hrsg.). Urban und Schwarzenberg, Wien 1978
12. *Hackl, J. M.*, et al.: Hyperammonämie bei der parenteralen Ernährung von Intensivpflegepatienten. *Infusionstherapie* 4 (1977), 212–216
13. *Haider, W.*, et al.: Metabolic changes in the course of the severe acute brain damage. *Eur. J. intensive Care Med.* 1 (1975), 19–26
14. *Hegedus, S. A., R. T. Shackelford*: Carbondioxide and obstructed cerebral blood flow. *J. Am. med. Ass.* 191 (1965), 279–282
15. *Hörtnagl, H.*, et al.: The activity of the sympathetic nervous system in the course of severe head injury. *Intensive Care Med.* 6 (1980), 169–177
16. *Jennet, B., G. Teasdale*: Aspects of coma after severe head injury. *Lancet* ii (1977), 878–881
17. *Kleinberger, G.*, et al.: Parenterale Ernährung beim Coma hepaticum. *Leber Magen Darm* 6 (1976), 340–346
18. *Kucher, R., K. Steinbereithner*: *Intensiv-Station-Pflege-Therapie*. Thieme, Stuttgart 1972
19. *Kunz, F., D. Kosin*: Plasma phospholipids in cirrhosis of liver and fatty liver. *Clin. Chim. Acta* 27 (1970), 185–191
20. *Lawin, P.*: *Praxis der Intensivbehandlung*. Thieme, Stuttgart 1976
21. *Miller, J. D.*: Barbiturates and raised intracranial pressure (editorial). *Ann. Neurol.* 6 (1979), 189–193
22. *Rose, A. G.*: Catecholamine-induced myocardial damage associated with pheochromocytomas and tetanus. *S. Afr. med. J.* (1974), 1285–1288
23. *Rumpl, E.*, et al.: Zur Frage der „zentro-neurogenen“ Auslösung des akuten respiratorischen Distress Syndroms (ARDS). *Intensivbehandlung* 4 (1979), 110–117
24. *Snyder, B. D.*, et al.: Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest: II. Level of consciousness. *Neurology* 30 (1980), 52–58
25. *Stoddart, J. C.*: Ventilatory management in the intensive therapy unit. *Br. J. Hospital Med.* 4 (1976), 324–332
26. *Talke, H.*: Zum Metabolismus von Glukose, Fructose, Sorbit und Xylit beim Menschen. *Infusionstherapie* 1 (1973), 49–56
27. *Zumkley, H.*: *Klinik des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basenhaushaltes*. Thieme, Stuttgart 1977



[<< Zurück zur Trefferliste](#)

 [Zitieren/Exportieren](#)  [Drucken](#)  [E-Mail](#)  [Lesezeichen](#)

 [In die Liste aufnehmen](#)

 [Schlagwörter hinzufügen](#)

 [Eine Rezension verfassen](#)

Bewerten Sie diesen Titel: 

## Neurologische und psychiatrische Therapie

Autor: [Kurt Alexander Flügel](#)

Verlag: Erlangen : Perimed, ©1987.

Serien: [Perimed Fachbuch](#)

Ausgabe/Medienart:  Gedrucktes Buch

Themen: [Deutsch : 2. neubearbeitete Aufl](#)  
[Mental Disorders -- therapy.](#)  
[Nervous System Diseases -- therapy.](#)  
[Krankheit.](#)

**Gattung/Form:** Aufsatzsammlung

**Dokumenttyp** Buch

**Alle Autoren:** [Kurt Alexander Flügel](#)

**ISBN:** 9783884292198 3884292196

**OCLC-Nummer:** 18192944

**Beschreibung:** 800 pages : illustrations.

**Serientitel:** [Perimed Fachbuch](#)

**Verfasserangabe:** herausgegeben von K.A. Flügel.

