Minimal bewusster Zustand ("Minimally Conscious State"): Eine neue Bezeichnung für längst Bekanntes

R. Bauer¹, G. Bauer², F. Gerstenbrand²

Kurzfassung: Der nicht definierbare Terminus "Bewusstsein" setzt sich zusammen aus Wachheit und Bewusstseinsinhalten im Hinblick auf dritte Personen sowie Bewusstseinsinhalten im Hinblick auf sich selbst. Zahlreiche neuroexekutive Störungen können diesen Begriffen zugeordnet werden. Den globalen kortikalen Störungen, wie Koma, vegetativer Zustand und Demenz, wurde in jüngerer Vergangenheit der "minimal bewusste Zustand" hinzugefügt. Dabei wurde nicht berücksichtigt, dass er in differenzierten Beschreibungen als Reintegrationsstadium nach apallischem Syndrom (vegetativer

Zustand) längst bekannt war. Eine weitere Differenzierung des minimal bewussten Zustands sollte aus ethischen und therapeutischen Gründen erfolgen.

Schlüsselwörter: Wachheit, Bewusstseinsinhalte, vegetativer Zustand (PVS), minimal bewusster Zustand (MCS)

Abstract: Minimally Conscious State – New Term, Old Facts. Consciousness encompasses alertness and awareness. Awareness can be divided into awareness in relation to a third person as well as in relation to oneself. Several neuro-executive disturbances can be diagnosed. In recent years, the term "minimally conscious state" has been added. However, this state has already been described in detail in previous papers. For ethical and therapeutic consequences, these descriptions should be confirmed by cluster analyses. J Neurol Neurochir Psychiatr 2013; 14 (3): 108–12.

Key words: alertness, awareness, vegetative state (PVS), minimally conscious state (MCS)

1996 wurde der Terminus "minimal bewusster Zustand" ("Minimally Conscious State" [MCS]) geprägt [1]. Giacino et al. [2] haben dafür Kriterien angegeben. Dieser neue Begriff berücksichtigt jedoch nicht ältere Arbeiten. Anhand der vorgelegten Übersicht soll dies ergänzt werden. Einige begriffliche Festlegungen werden vorangestellt.

Definition von Bewusstsein

Bewusstsein als integrative Basis zahlreicher Hirnfunktionen kann per se nicht definiert werden, weil das zu Definierende Voraussetzung dessen ist, was definiert werden soll. Außerdem wird der Terminus in mehreren Bedeutungen gebraucht (Zusammenfassung bei [3]). Erfahrungen und darauf basierende wissenschaftliche Aussagen betreffen Surrogatparameter. Der Schluss von diesen auf das Bewusstsein selbst bleibt hypothetisch und wird nicht allgemein akzeptiert [4]. Unabhängig von theoretischen Konzepten dürfte aber jedermann eine Vorstellung von Bewusstlosigkeit haben [5]. Ärzte diagnostizieren Bewusstseinsstörungen aufgrund der Reaktionen auf exogene Reize, der Erinnerung des Patienten an den abnormen Zustand und aufgrund des neurologischen Befundes.

Komponenten des Bewusstseins

Bewusstsein als komplexes Begriffskonstrukt enthält mehrere Aspekte. Bleuler et al. [6] haben die Hauptkomponenten und ihre Störungen einprägsam illustriert (weitere ältere Literatur bei [7]). Wachheit fungiert als Voraussetzung für Bewusstseinsinhalte. Letztere wurden weiter differenziert [8, 9]. Bewusstsein im Hinblick auf dritte Personen (bewusste Wahr-

nehmung von exogenen Reizen mit bewussten Reaktionen darauf) wurde von Bewusstsein im Hinblick auf sich selbst (intrinsischer Bewusstseinsstrom, Selbstbewusstsein, innerer Monolog) unterschieden.

Topische Zuordnung der Bewusstseinskomponenten

Der tierexperimentelle Nachweis der Formatio reticularis des Hirnstamms als wesentliche Struktur für Wachheit im Gegensatz zu Schlaf und Koma [10] wurde klinisch-neurologisch immer wieder bestätigt. Die Formatio reticularis ist Schwerpunkt eines ausgedehnten, aktivierenden, retikulären aufsteigenden Systems (ARAS), das unter anderem auch thalamische Anteile enthält. Die Formatio reticularis setzt sich aus unterschiedlichen Teilen zusammen, die anatomisch und funktionell differente kortikale Systeme aktivieren [11]. Dabei finden sich auch unterschiedliche Neurotransmitter.

Extrinsische und intrinsische Bewusstseinsinhalte sind an spezifische kortikale Netzwerke gebunden (Zusammenfassungen bei [8, 9]). Das "Default Mode Network" (DMN), in das der N. precuneus involviert ist [12], wird während des inneren Monologs aktiviert, ebenso wie Kortexareale mit Schwerpunkt im frontalen Assoziationskortex während der extrinsischen Funktionen [13, 14]. Störungen der Bewusstseinsinhalte treten nicht nur bei direkten Läsionen der genannten Kortexareale auf, sondern auch bei Unterbrechung ihrer Verbindungsbahnen [15, 16].

Schematisch kann zusammengefasst werden: Der innere Monolog ist an das DMN mit posteriorem kortikalem Schwerpunkt gebunden; für das bewusste Wahrnehmen exogener Reize und für entsprechende Reaktionen darauf sind präfrontale Abschnitte entscheidend. Voraussetzung dieser Funktionen ist eine Aktivierung durch das ARAS (Wachheit). Kortikale Netzwerke für intrinsische oder extrinsische Bewusstseinsinhalte werden dabei durch unterschiedliche Teile der Formatio reticularis mit unterschiedlichen Neurotransmittern angeregt.

Eingelangt am 24. Oktober 2011; angenommen am 7. Januar 2012; Pre-Publishing Online am 28. Februar 2012

Aus der ¹Abteilung für Neurochirurgie, Landeskrankenhaus Feldkirch, und der ²Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Gerhard Bauer, Neurologische Klinik, Medizinische Universität Innsbruck, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35; E-Mail: Gerhard.Bauer@i-med.ac.at

Bewusstseinsstörungen

Die oben angegebene lokalisatorische Zuordnung ist Ergebnis von Untersuchungen mit funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRI) an Probanden und einer Analyse von Patienten mit Bewusstseinsstörungen. In Tabelle 1 sind die Syndrome gestörter neuroexekutiver Funktionen anhand der Basissymptome Reagibilität und Erinnerung aufgelistet. Dabei ist zu betonen, dass Syndrome mit ausschließlich motorischen Ausfällen Bewusstlosigkeit vortäuschen können. Die Reaktionsmöglichkeit ist aufgrund ausgedehnter Lähmungen eingeschränkt oder erloschen, das Gedächtnis und Bewusstseinsinhalte aber sind erhalten. Paradigma ist das Locked-in-Syndrom (LiS), das je nach Ausdehnung und Lokalisation der Läsion klassisch (hoher pontiner Querschnitt), inkomplett (partieller pontiner Querschnitt) oder total (umschriebene bilaterale mesencephale Läsionen) ausgebildet ist [17]. Während im klassischen und inkompletten LiS eine Kommunikation durch vertikale Blick- und Blinzelbewegungen - im inkompletten LiS auch durch weitere motorische Restfunktionen - möglich ist, fehlt sie im totalen LiS. Zusatzuntersuchungen, wie elektrophysiologische und funktionelle bildgebende Verfahren, können den Verdacht auf einen erhaltenen inneren Monolog nahelegen, es bleibt aber immer Vermutung. Weitere, motorisch bedingte Reaktionsstörungen werden bei bilateralen Pyramidenbahnläsionen oberhalb des Mesencephalons, bei fortgeschrittenem M. Parkinson, bei ALS und bei peripheren Neuropathien beobachtet. Obwohl diese Patienten durch ihre motorische Behinderung "eingesperrt" ("locked in") sind, sollte der Terminus LiS auf die meist vaskulär bedingten Hirnstamm- und mesencephalen Syndrome beschränkt bleiben. Anstelle des besetzten Ausdrucks LiS könnte man die anderen Krankheitsbilder als Locked-in-Zustände zusammenfassen. Die neurologische Symptomatik erlaubt meist eine Differenzierung.

Bei globalen kortikalen Funktionsstörungen sind Reaktivität und Erinnerung erloschen. Koma ist bedingt durch einen Funktionsausfall des ARAS, einerseits lokal in Höhe des pontomesencephalen Übergangs (tentorielle Herniation, direkte Läsion) oder diffus bis herab auf diese Ebene (Hypoxien, Intoxikationen, Narkose, generalisierte tonisch-klonische Anfälle etc.) [18]. Im Gegensatz zu vegetativen Zuständen (VS) mit erhaltener Funktion des Wecksystems sind im Koma die Augen immer geschlossen. Eine Ausnahme bilden tonische Augenbewegungen, die anfallsartig und periodisch wiederholt auftreten [19]. Sie werden bei prognostisch ernsten Komazuständen vor allem nach zerebraler Hypoxie beobachtet und nicht selten von Angehörigen als Zeichen erhaltenen Bewusstseins fehlgedeutet.

Reaktivität und Gedächtnis sind bei partiellen kortikalen Funktionsstörungen teilweise gestört. Bewusstseinsstörungen in Absencen, fokal-komplexen Anfällen und deren Statusformen entsprechen keinem Koma, sondern einer partiellen Blockierung zerebraler Funktionen durch die epileptischen Entladungen [20]. Bei demenziellen Prozessen sind die Bewusstseinsinhalte reduziert. Endstadien gleichen dem VS. Bei Erholung nach generalisierten Anfällen, Koma, VS und beim Erwachen aus der Narkose finden sich Zustände mit unterschiedlich ausgeprägter Wiederherstellung kortikaler Funktionen, die einem MCS entsprechen können.

Vegetativer Zustand

Seit der Erstbeschreibung als apallisches Syndrom durch Kretschmer [21] und der monographischen Darstellung durch Gerstenbrand [22] sind Details hinzugefügt, aber auch vergessen worden.

Der VS ist gekennzeichnet durch fehlende Bewusstseinsinhalte und als Zeichen intakter Wecksysteme durch intermittierende Phasen mit geöffneten Augen. Während dieser Phasen zeigt das ARAS im PET einen gesteigerten Metabolismus [15]. Dieser Befund geht mit einer verminderten Aktivität im Precuneus einher, durch die das ARAS von oben nach unten moduliert wird, was quasi einem Versuch entspricht, die Bewusstseinsinhalte doch noch zu erhellen. Im Gegensatz zu

Störung motorischer Kontrolle	Globale zerebrale Funktionsstörung	Partielle zerebrale Funktionsstörung
Reaktivität: 0 oder +/0 Gedächtnis: + Bilaterale Pyramidenbahnläsionen	Reaktivität: 0 Gedächtnis: 0 Koma (Augen geschlossen) bei Störung des ARAS am ponto-mesencephalen Über- gang	Reaktivität: +/0 Gedächtnis: +/0 Demenzielle Syndrome
Extrapyramidale Syndrome	Koma (Augen geschlossen mit Ausnahme tonischer Augenbewegungen) bei Störung bis herab auf Mittelhirnebene (Intoxikation, Hypoxie, metabolisch, Narkose etc.)	Absencen, komplex-fokale Anfälle, nicht-konvulsiver Status epilepticus postiktal
Locked-in-Syndrom (klassisch, inkomplett, total)	GTCS, konvulsiver Status epilepticus	Erwachen aus Narkose
Endstadium einer ALS (hier auch frontale kortikale Störungen)	Endzustand demenzieller Syndrome ≈ VS	Reintegrationsstadien nach GTCS, Koma, VS etc.
Schwere periphere Neuropathien (u. a. GBS)	VS (Augen periodisch geöffnet)	MCS

den anfallsartigen tonischen Augenbewegungen in manchen Komaformen dauern die Abschnitte mit offenen Augen beim VS länger. Ihre Deutung als Wachphase eines abnormen Schlaf-Wach-Zyklus ist allgemein anerkannt, obwohl entsprechende EEG-Veränderungen im Gegensatz zum MCS nicht nachgewiesen wurden [23]. Auch bei wiederholter und kunstgerechter Testung finden sich im VS keine Hinweise einer bewussten Reaktion auf äußere Reize. Dies wurde als ein essenzieller Unterschied zum MCS angesehen.

Nach dem zeitlichen Verlauf wurden transiente von persistierenden und permanenten VS unterschieden [24, 25]. Zeitliche Grenzen und ihre Abhängigkeit von der Ätiologie wurden festgesetzt. Bei posttraumatischem VS kann eine Besserung nach einem Jahr nicht mehr erwartet werden, bei hypoxisch bedingtem VS bereits nach 6 Monaten. Die Verabsolutierung dieser Angaben wurde aber durch Verlaufsbeobachtungen mehrfach relativiert.

Die Analyse bildgebender Verfahren bei Patienten im VS unterstützte die oben angeführte Hirntopik der Bewusstseinsinhalte. Im VS bleiben die entsprechenden Regionen im fMRI stumm (Zusammenfassungen bei [8, 9, 26, 27]).

Der VS ist noch immer ein Syndrom auf der Suche nach einem Namen. Die Bezeichnung "apallisches Syndrom" [21] entspricht nicht der Faktenlage, da weite Teile des Palliums erhalten sein können. Darauf haben Ingvar und Brun [28] hingewiesen, indem sie das apallische Syndrom von schweren dyspallischen Zuständen unterschieden haben. Jennet und Plum [29] prägten den Ausdruck "Persistent Vegetative State" (PVS). Bei irreversibler Persistenz spricht man von "Permanent Vegetative State" [24, 25]. Nachteil dieser Bezeichnungen ist neben der identen Abkürzung vor allem die negative Konnotation mit "vegetable". Deshalb haben Laureys et al. [30] die Bezeichnung "Unresponsive Wakefulness Syndrome" (UWS) vorgeschlagen. Allerdings gibt es im VS nichtkortikal vermittelte Reaktionen auf exogene Reize (z. B. Strecksynergismen). Man müsste demnach die Bezeichnung präzisieren auf "Cortically Unresponsive Wakefulness Syndrome" (CUWS). Jedenfalls hat der von Laureys et al. [30] vorgeschlagene Ausdruck den Vorteil einer Auflistung essenzieller Symptome ohne Implizierung vorschneller prognostischer Aussagen und vor allem ohne ethisch bedenkliche Assoziationen.

Minimal bewusster Zustand ("Minimally Conscious State" [MCS])

Definition und klinische Kriterien

Der Ausdruck wurde konsensuell definiert als ein Zustand mit minimalen, aber eindeutigen verhaltensmäßigen Hinweisen auf Bewusstseinsinhalte [1]. Giacino et al. [2] haben diagnostische Kriterien angegeben, diese können nur gelegentlich nachweisbar sein. Eine längerdauernde und wiederholte Untersuchung ist deshalb notwendig. Als Hinweise auf minimal erhaltenes Bewusstsein wurden angesehen: gerichtete Schmerzabwehr, gerichtete Hinwendung zu akustischen Reizen, anhaltende visuelle Fixation sowie situationsbezogen Vokalisation, Lachen und Weinen. Deutliche Hinweise sind Greifen nach Objekten, teilweise Befolgung von Aufträgen,

anhaltende Blickfolge und sinnvolles Sprechen oder Gestikulieren.

Natürlich sind diese Symptome im Kontext des neurologischen Befundes zu interpretieren (z. B. Ausschluss von Aphasien). Auch dürfen Hirnstamm-gesteuerte Automatismen [31] nicht mit bewussten Reaktionen verwechselt werden. Fins et al. [32] betonten die Abgrenzung dieser motorischen Entäu-Berungen von bewussten Reaktionen im MCS. Illusionäre Fehldeutungen durch Angehörige sind psychologisch verständlich. Nicht selten allerdings sind Beobachtungen nichtärztlicher Personen oft der einzige und lange missachtete Hinweis, dass kein PVS, sondern MCS vorliegt.

Surrogatparameter

Eine beträchtliche konzeptionelle und ethische Unschärfe resultierte aus dem Einschluss von elektrophysiologischen und bildgebenden Parametern in die Kriterien des MCS.

Bauer et al. [17] beobachteten bei einer Patientin mit Infarkten in beiden Hirnschenkeln und verhaltensmäßig totaler Reaktionslosigkeit einen normalen Alpha-Rhythmus sowie normale Schlafmuster mit Arousal-Reaktionen im konventionellen EEG. Aufgrund des als sicher geltenden Zusammenhangs eines normalen Alpha-Rhythmus mit erhaltenem Bewusstsein wurde angenommen, dass die Patientin total "locked-in", aber nicht bewusstlos sei. Dieser wissenschaftstheoretisch nicht stringente Schluss wurde in mehreren Untersuchungen von Surrogatparametern an kommunikationsunfähigen Patienten wiederholt. Leon-Carrion et al. [33] fanden die Powerspektren für Delta-Wellen in den verantwortlichen kortikalen Regionen im MCS im Vergleich zum VS vermehrt. Kotchoubey und Lang [5] stellten eine abnehmende Komplexität der EEG-Muster in der Reihe vom normalen Probanden zu MCS und VS fest. Schnakers et al. [34] registrierten P₃-Antworten, evoziert durch Anrede mit dem eigenen Namen bei allen MCS-Patienten, aber bei keinem im VS. Landness et al. [23] schließlich untersuchten prozessierte EEG-Nachtableitungen. Im MCS konnten Schlafmuster abgeleitet werden, im VS hingegen nicht.

Zahlreiche fMRI-Untersuchungen an Patienten im MCS ergaben Hinweise für erhaltenes Sprachverständnis und für eine emotionelle Verarbeitung äußerer Eindrücke (Zusammenfassung bei [35]). Selbst bei Patienten, die klinisch als PVS imponierten, wurden fMRI-Aktivierungen mit erhaltenen Bewusstseinsinhalten erklärt. Das Ausmaß der Bewusstseinsstörung bei nicht-kommunikationsfähigen Patienten korrelierte mit der Reduktion der Verbindungen innerhalb des DMV [16]. Besondere Beachtung fand eine Arbeit, die eine willkürliche Modulation der fMRI-Aktivität bei Patienten im MCS, aber auch im PVS berichtete [36]. Den Patienten wurde aufgetragen, sich Tennisspielen oder einen Gang durch ihr Zuhause vorzustellen. Während dieser Aktivitäten kam es zu einer Aktivierung von Kortexarealen im fMRI. Gegen die Annahme, dass dies ein Beweis für erhaltenes Bewusstsein sei, können mehrere Einwände angeführt werden. Es besteht keine Möglichkeit zu verifizieren, dass die Aufträge verstanden und in der geforderten Weise durchgeführt wurden. Das Argument, dass die Aktivierung dies beweise, ist ein klassisches Beispiel eines Zirkelschlusses. Die Bezeichnung als

"willkürliche Modulation" mündet in der empirisch nicht beantwortbaren Frage, was denn Wille sei. Und schließlich bleibt die Unsicherheit der Wertigkeit von Surrogatparametern, die nicht durch eine Überprüfung der tatsächlichen Endpunkte bestätigt werden können. Ropper [4] hat die Problematik im Titel seines Editorials auf den Punkt gebracht: "Cogito ergo sum by MRI". Trotz aller Einwände aber unterstützen die elektrophysiologischen und bildgebenden Befunde die Unterscheidung des MCS vom VS, wenn sie zusätzlich zum klinischen Befund und nicht isoliert gewertet werden.

Prognose des PVS und MCS

Berichte über unerwartete Verbesserungen des PVS nach jahrelangem Verlauf haben zu ausgiebigen Diskussionen geführt [37–40]. Alle diese Einzelfälle relativieren die angegebenen zeitlichen Grenzen der Erholungsmöglichkeit [24, 25]. Immer stellt sich auch die Frage nach der Sicherheit der Diagnose. Fehldiagnosen des PVS sind häufig [41–44].

Giacino et al. [2] wiesen darauf hin, dass MCS kein stationärer Zustand sein muss, sondern dass eine Erholung möglich ist. Neben chronischen MCS gibt es auch kurzfristige Bilder. MCS kann nach Narkose [45] und in der posttraumatischen Verwirrtheit [46] als kurzdauerndes Stadium beobachtet werden. In den ersten Tagen oder Wochen nach neurochirurgischen Eingriffen gibt es ebenfalls Zustände, die einem MCS entsprechen. Insgesamt fehlen bislang epidemiologische Angaben und auch Versuche, die verschiedenen Stadien nach zeitlichen und neurologischen Gesichtspunkten systematisch zu erfassen.

Die verfügbaren prognostischen Daten sind deshalb nicht einheitlich. Giacino [47] betonte, dass die Prognosen bei längerdauerndem MCS besser als beim VS waren. Lammi et al. [48] untersuchten den Verlauf des posttraumatischen MCS nach 2-5 Jahren. Alle Patienten zeigten Residualschäden, die überwiegende Zahl blieb funktionell abhängig. Die Dauer des MCS innerhalb der Grenzen von 27-615 Tagen erlaubte keine prognostische Differenzierung. Luauté et al. [49] verglichen den Verlauf zwischen MCS und PVS. Nach einjähriger Dauer des Zustandes verbesserte sich dieser bei 1/3 der MCS-Patienten, aber bei keinem im PVS. Jedoch blieben auch die gebesserten Patienten schwer behindert. Strauss et al. [50] untersuchten das Überleben bei Kindern im PVS, im immobilen MCS und im mobilen MCS. Kein Unterschied wurde gefunden zwischen PVS und immobilen MCS (63 % bzw. 65 % Überlebensrate). Ein signifikanter Unterschied mit 85 % Überlebenden wurde beim mobilen MCS festgestellt. Trotz der begrenzten Aussagekraft dieser Studien kann mit Fins [39] festgehalten werden, dass der MCS eine bessere Prognose als ein diagnostisch gesicherter PVS hat und dass beide nicht kategorisch als irreversible statische Zustände aufgefasst werden können, da späte Änderungen möglich sind.

PVS und MCS sind keine getrennten Erkrankungen, sondern Verlaufsstadien globaler zerebraler Funktionsstörungen

Für schwere ZNS-Erkrankungen mit Bewusstseinsresten wurde der neue Ausdruck MCS geprägt. Frühere Beobachtun-

gen wurden nicht erwähnt. Die Bezeichnung PVS [24, 25] impliziert unveränderbare Irreversibilität, Erholungsstadien finden nicht genügend Beachtung. UWS (CUWS) beschreibt den Zustand ohne prognostische Festlegungen. Die Unterscheidung zwischen MCS und PVS führt zum Schluss, dass es sich dabei um unterschiedliche Krankheitsbilder handelt. Dies entspricht aber nicht den Verläufen. In diesem Zusammenhang ist daran zu erinnern, dass Gerstenbrand schon in seiner Monographie [22] mehrere Erholungsphasen des apallischen Syndroms systematisch beschrieben hat. Acht Remissionsphasen wurden klinisch abgegrenzt. Auch wenn diese nicht durch Cluster-Analysen statistisch verifiziert wurden, stellen sie doch einen wichtigen grundsätzlichen Hinweis dar. CUWS und MCS sind Verlaufsphasen eines Krankheitsgeschehens mit zahlreichen Übergängen, deren endgültige Prognose an kein absolutes zeitliches Limit gebunden ist. Schon aus der Definition und aus den Kriterien des MCS nach Giacino et al. [2] lässt sich ersehen, dass darin verschiedene neurologische Abstufungen enthalten sind. Eine differenzierte Charakterisierung der Erholungsphasen sowie deren Epidemiologie können Grundlage zur Lösung therapeutischer, prognostischer und ethischer Fragen sein und sollten vordringlich beforscht werden.

Relevanz für die Praxis

Die Diagnose des "Persistent Vegetative State" (PVS) bzw. "Unresponsive Wakeful State" (UWS) ist immer mit der Gefahr verbunden, Bewusstseinsreste zu übersehen. Die Beschreibung des "Minimally Conscious State" (MCS), das Hinzufügen der Ergebnisse von Zusatzuntersuchungen zu seinen Kriterien und die Berichte überraschender Verläufe führten zu einer Neubewertung: PVS wird als Zustand mit offener Prognose angesehen. Ist das eine neue Erkenntnis? Wissenschaftliche Umbrüche zeigen gelegentlich das Vergessen früherer Daten [22] auf. In entsprechenden Zentren galt schon immer der Grundsatz, mit schwerst hirngestörten Patienten so umzugehen, als ob eine Art Bewusstsein erhalten wäre. Zeitliche Limits einer Besserungsmöglichkeit wurden im Einzelfall nicht festgelegt. Die ethischen und therapeutischen Konsequenzen aus spät im Verlauf auftretenden Verbesserungen [39] und aus den Ergebnissen der Zusatzuntersuchungen [51] wurden durch diese Praxis vorweggenommen. Keine wie immer gearteten religiösen, weltanschaulichen, ökonomischen, politischen oder emotionellen Haltungen der agierenden Personen können das jeweilige Schicksal des Patienten bestimmen. Die praktischen ärztlichen Entscheidungen sollten daher nicht vorschnell getroffen werden. So genannte evidenzbasierte Richtlinien sind im Einzelfall immer im Sinne einer möglichen Zustandsverbesserung zu hinterfragen. Das Recht auf maximale Betreuung und Behandlung schließt aber andererseits das Recht zu sterben nicht aus [52].

Interessenkonflikt

Die Autoren haben im Zusammenhang mit der vorgelegten Arbeit keine wie immer gearteten Interessenkonflikte.

Literatur:

- 1. Aspen Consensus Conference. Workgroup on the vegetative and minimally conscious states. Presented at the Biomedical Institute. March 19-23, 1996, Aspen, Colorado.
- 2. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, et al. The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria. Neurology 2002; 58: 349-
- 3. Zeman A. Consciousness. Brain 2001; 124: 1263-89.
- 4. Ropper AH. Cogito ergo sum by MRI. N Engl J Med 2010; 362: 648-9.
- 5. Kotchoubey B, Lang S. Intuitive versus theory-based assessment of consciousness: The problem of low-level consciousness. Clin Neurophysiol 2011; 122: 430-2.
- 6. Bleuler M, Willi J, Bühler HR. Akute psychische Begleiterscheinungen körperliche Erkrankungen. Thieme, Stuttgart, 1966.
- 7. Niedermeyer E. A concept of consciousness. Ital J Neurol Sci 1999; 20: 7-15.
- 8. Laurevs S. The neural correlate of (un)awareness: lessons from the vegetative state. Trends Cogn Sci 2005; 9: 556-9.
- 9. Raichle M. The brain's dark energy. Science 2006; 314: 1249-50.
- 10. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the FEG. Electroencephal Clin Neurophysiol 1949; 1:
- 11. Parvizi J, Damasio A. Neuroanatomical correlates of brainstem coma. Brain 2003; 126: 1524-36.
- 12. Cavanna AE, Trimble MR. The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioral correlates. Brain 2006; 129: 564-83.
- 13. Crick F, Koch C. A framework for consciousness. Nat Neurosci 2003; 6: 119-26.
- 14. Dehaene S, Naccache L. Towards a cognitive neuroscience of consciousness: basic evidence and a workshop framework. Cognition 2001: 79: 1-37.
- 15. Silva S, Alacoque X, Fourcade O, et al. Wakefulness and loss of awareness. Brain and brainstem interaction in the vegetative state. Neurology 2010; 74: 313-20.
- 16. Vanhaudenhyse A. Noirhomme Q. Tshibanda LJF, et al. Default network connectivity reflects the level of consciousness in non-communicative brain-damaged patients. Brain 2010; 133: 161-71.
- 17. Bauer G, Gerstenbrand F, Rumpl E. Varieties of the locked-in syndrome. J Neurol 1979; 221: 77-91.
- 18. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. 3rd ed. FA Davis, Philadelphia, 1980.

- 19. Unterberger I, Trinka E, Bauer G. Involuntary motor phenomena in advanced coma states. Epileptologia 2009; 17: 135-43.
- 20. Blumenfeld H, Taylor J. Why do seizures cause loss of consciousness? Neuroscientist 2003: 9: 301-10.
- 21. Kretschmer E. Das apallische Syndrom. Z Ges Neurol Psychiat 1940; 169: 576-9.
- 22. Gerstenbrand F. Das traumatische apallische Syndrom. Springer, Wien-New York,
- 23. Landness E, Bruno MA, Noirhomme Q, et al. Electrophysiological correlates of behavioural changes in vigilance in vegetative state and minimally conscious state. Brain 2011: 134: 2222-32.
- 24. Medical aspects of the persistent vegetative state (1). The Multi-Society Task Force on PVS. N Engl J Med 1994; 330: 1499-508.
- 25. Medical aspects of the persistent vegetative state (2). The Multi-Society Task Force on PVS. N Engl J Med 1994; 330: 1572-9.
- 26. Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and re lated disorders. Lancet Neurol 2004; 3: 537-46.
- 27. Boly M. Garrido MI, Gosseries O, et al. Preserved feedforward but impaired topdown processes in the vegetative state. Science 2011; 332: 858-62.
- 28. Ingvar DH, Brun A. Das komplette apallische Syndrom. Arch Psychiat Nervenkr 1972; 215: 219-39.
- 29. Jennet B, Plum F. Persistent vegetative state after brain damage. A syndro search of a name. Lancet 1972; 1: 734-7.
- 30. Laureys S, Celesia GG, Cohadon F, et al. Unresponsive wakefulness syndrome: a new name for the vegetative state or apallic syndrome. BMC Medicine 2010; 8: 68-71.
- 31. Aichner F. Gerstenbrand F. Poewe W. Primitive motor patterns and stereotyped movements. A comparison of findings in early childhood and in the apallic syndrome. Int J Neurol 1982-1983; 16-17; 21-9.
- 32. Fins JJ, Master MG, Gerber LM, et al. The minimally conscious state. A diagnosis in search of epidemiology. Arch Neurol 2007; 64: 1400-505.
- 33 Leon-Carrion J. Martin-Rodriguez JF. Damas-Lopez J, et al. Brain function in the minimally conscious state: A quantitative neurophysiological study. Clin Neurophysiol 2008: 119: 1506-14.
- 34. Schnakers C, Perrin F, Schabus M, et al. Voluntary brain processing in disorders of consciousness. Neurology 2008; 71: 1614-

- 35. Owen AM. Coleman MR. Functional neuroimaging of the vegetative state. Nat Rev Neurosci 2008; 9: 235-43.
- 36. Monti MM, Vanhaudenhuyse A, Coleman MR, et al. Willful modulation of brain activity in disorders of consciousness. N Engl J Med 2010; 362: 579-89
- 37. Annas GJ. "Culture of Life" politics at the bedside The case of Terri Schiavo. N Engl J Med 2005; 352: 1710-5.
- 38. Andrews K. Recovery of patients after four months or more in the persistent vege tative state. BMJ 1993; 306: 1597-600.
- 39. Fins JJ. The ethics of measuring and modulating consciousness: the imperative of minding time. Prog Brain Res 2009; 177:
- 40. Voss HU, Ulug AM, Dyke JP, et al. Possible axonal regrowth in late recovery from minimally conscious state. J Clin Invest 2006; 116: 2005-11.
- 41. Andrews K. Murphy L. Munday R. et al. Misdiagnosis of the vegetative state: retro spective study in a rehabilitation unit. BMJ 1996: 313: 13-6.
- 42. Childs NL, Mercer WN, Childs HW. Accuracy of diagnosis of persistent vegetative state. Neurology 1993; 43: 1465-7.
- 43. Majerus S, Gill-Thwaites H, Andrews K, et al. Behavioural evaluation of conscious ness in severe brain damage. Prog Brain Res 2005; 150: 397-413.
- 44. Schnakers C, Vanhaudenhyse A, Giacino J, et al. Diagnostic accuracy of the vegeta-

- tive and minimally conscious state: Clinical consensus versus standardized neurobehavioral assessment. BMC Neurology 2009; 9:
- 45. Brown EN, Lydic R, Schiff ND. General anaesthesia, sleep, and coma. N Engl J Med 2010; 363: 2638-50.
- 46. Nakase-Richardson R, Yablon SA, Sherer M. et al. Emergence from minimally conscious state. Neurology 2009; 73: 1120-6.
- 47. Giacino JT. The vegetative and minimally conscious states: Consensus-based criteria for establishing diagnosis and prognosis. NeuroRehabilitation 2004; 19: 293-8.
- 48. Lammi MH, Smith VH, Tate RL, et al. The minimally conscious state and recovery potential: A follow-up study 2 to 5 years after traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86: 746-54.
- 49. Luauté J. Maucort-Boulch D. Tell L. et al. Long-term outcomes of chronic minimally conscious and vegetative states. Neurology 2010; 75: 246-52.
- 50. Strauss D.J. Ashwal S. Day SM. et al. Life expectancy of children in vegetative and minimally conscious states. Pediatr Neurol 2000; 23: 312-9.
- 51. Fins JJ. Shapiro ZE, Zachary E. Neuroimaging and neuroethics: clinical and policy considerations. Curr Op Neurol 2007; 20:
- 52. Syd L, Johnson M. The right to die in the minimally conscious state. J Med Ethics 2011; 37: 175-8.

Prim. Mag. Dr. med. Richard Bauer

Geboren 1968. 1987-1995 Studium der Humanmedizin an der Leopold-Franzens-Universität Innsbruck. 1996-1999 Universitätsassistent am Institut für Pharmakologie in Innsbruck. 1999-2004 Ausbildung zum Facharzt für Neurochirurgie an der Universitätsklinik für Neurochirurgie, Innsbruck. 2005-2011 Oberarzt an der Universitätsklinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Innsbruck. 2005-2008 Managementausbildung:



Studium zum Magister der Gesundheitswissenschaften (UMIT, Hall). 2009–2010 Ausbildung zum Qualifizierten Klinischen Risikomanager nach ONR 49003. 2010 Facharzt für Neurochirurgie - Additivfach Intensivmedizin. Seit 2011 Ärztlicher Leiter der Abteilung für Neurochirurgie des LKH Feldkirch

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/ JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Minimal bewusster Zustand

("Minimally Conscious State"): Eine neue Bezeichnung für längst

Bekanntes

Bauer R, Bauer G, Gerstenbrand F

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2013; 14 (3), 108-112

Homepage:

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank mit Autorenund Stichwortsuche

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS