
Symposium A: Grenzfälle in der internistischen Intensivtherapie

Vorsitz: G. Ertl, Würzburg; H.-P. Schuster, Hildesheim

Intensivtherapie maligner Erkrankungen

K. Wilms (Medizinische Poliklinik der Universität Würzburg)

I. Einführung

In Lehrbüchern der Intensivmedizin findet sich im allgemeinen nur der pauschale Hinweis, daß inkurable maligne Grunderkrankungen als Ausschlußkriterium für Reanimationsmaßnahmen zu gelten hätten. Eine angemessene Darstellung der intensivmedizinischen Maßnahmen bei typischen onkologischen Notfall-Situationen fehlt jedoch.

Vor diesem Hintergrund kann das Thema „Intensivtherapie maligner Erkrankungen“ von drei Gesichtspunkten her dargestellt werden:

1. *Grenzdefinition der Indikation* intensiv-medizinischer Maßnahmen bei Patienten mit einer malignen Grunderkrankung. Ist z. B. die Reanimation bei einem Patienten mit einem Magen-Karzinom gerechtfertigt, der einen Herzinfarkt erlitten hat? Es liegt auf der Hand, daß diese Entscheidung nicht generell beantwortet werden kann, sondern, daß die Entscheidung bei jedem Patienten individuell unter Abwägung der Art der Neoplasie, der Behandlungsmöglichkeiten und der individuellen Prognose getroffen werden muß. Dabei sollte nicht vergessen werden, daß heute Intensivtherapien auch bei anderen inkurablen Erkrankungen mit zum Teil wesentlich ungünstigerer Prognose durchgeführt werden, z. B. bei Oesophagus-Varizen-Blutungen bei Leberzirrhose.

2. *Spezifische Intensivtherapie* bei malignen Erkrankungen. Die Verbesserungen der Behandlungsergebnisse und auch Heilungsraten bei Patienten mit verschiedenen malignen Erkrankungen sind durch eine erhebliche Intensivierung der Therapie erreicht worden. Als Beispiele hierfür seien aufgeführt die Knochenmarktransplantation zur Behandlung von Leukämien und malignen Lymphomen, die Hochdosis-Therapie mit Methotrexat oder Cytosin-Arabinosid. Auch die Behandlung mit dem Zytokin Interleukin-2, vor allem in Verbindung mit dem LAK-Zell-Konzept, muß unter intensivmedizinischen Kautelen erfolgen.

3. *Spezielle onkologische Notfallsituationen*. Da diese häufig lebensbedrohlichen akuten Notfallsituationen sehr häufig nicht richtig erkannt oder aber in ihrer Gefährlichkeit für den Patienten nicht richtig eingeschätzt werden, soll hier der Schwerpunkt dieser Darstellung liegen. Es kann sich bei diesen charakteristischen akuten Notfällen um die erste Manifestation einer malignen Erkrankung handeln, die Anlaß zur Diagnose gibt, oder um bedrohliche Komplikationen, die im Verlauf bei bekannter Grunderkrankung unter bestimmten Bedingungen befürchtet werden müssen.

II. Charakteristische onkologische Notfälle

Das Spektrum der klassischen onkologischen Notfallsituationen soll zunächst in einer systematischen Übersicht dargestellt werden (Tabellen 1–3).

Lokales Wachstum des Primärtumors oder seiner Metastasen kann durch Kompression, Obstruktion bei intraluminärer Expansion, infiltratives Wachstum oder Destruktion zu akuten Notfallsituationen Anlaß geben.

Tabelle 1. Akute onkologische Notfallsituationen

A. Direkt durch die maligne Erkrankung bedingt

Obere Einflußstauung
Untere Einflußstauung
Maligne Ergüsse
Hirndruck
Rückenmarkskompression
Obstruktion von Atemwegen, G.I.-Trakt, Ureteren
Pathologische Frakturen
Infektionen
Akute Schmerzsyndrome

Tabelle 2. Akute onkologische Notfallsituationen

B. Indirekt durch die maligne Erkrankung bedingt

Knochenmarkinsuffizienz
Tumorlyse-Syndrom
Hyperviskositäts-Syndrom
Anämien
Gerinnungsstörungen
Endokrine paraneoplastische Syndrome
Neurologische paraneoplastische Syndrome

Tabelle 3. Akute onkologische Notfallsituationen

C. Durch die Therapie bedingt

Knochenmarkinsuffizienz
Tumorlyse-Syndrom
Gewebsnekrosen nach paravasaler Injektion
Spezifische Akutkomplikationen von Zytostatika
Paral. Ileus: Vinca-Alkaloide
Akute Alveolitis: Bleomycin, Methotrexat, Busulfan
Kardiomyopathie: Anthrazykline, Mitoxantron
Urämie: cis-Platin, Mitomycin C
Gerinnungsstörungen: L-Asparaginase
Komplikationen der Strahlentherapie
Strahlenpneumonitis
Strahlenmyelitis

Die akute *obere Einflußstauung* ist nicht selten die erste klinische Manifestation eines Mediastinaltumors. Die Halsvenenstauung bei fehlenden Ödemen an der unteren Extremität und fehlender Lebervergrößerung läßt eine Rechtsherz-Dekompensation bzw. eine konstriktive Perikarderkrankung klinisch einfach ausschließen. Das gleichzeitige Vorliegen einer Rekurrens-Parese oder von Passagestörungen im Oesophagus ist als eindeutiger Hinweis auf einen malignen Prozeß zu werden. Die *untere Einflußstauung* durch Kompression der V. cava wird nicht selten als tiefe Beinvenenthrombose fehlgedeutet. Ausgeprägte Atemnot durch *Pleuraergüsse* oder die klinische Symptomatik eines hämodynamisch wirksamen Perikardergusses machen häufig ein rasches Handeln erforderlich. Die Erguß-Punktion bringt nicht nur durch die Entlastung eine Symptombesserung für den Patienten, sondern erlaubt durch die Untersuchung des Punktates eine diagnostische Aussage.

Die klinische Symptomatik des *erhöhten Hirndruckes*, bedingt durch Metastasen oder hirneigene Tumoren, ist in Abhängigkeit von der zeitlichen Entwicklung und der Lokalisation der Raumforderungen sehr vielgestaltig, so daß lebensbedrohliche Situationen häufig erst spät erkannt werden. Ein weiterer gefürchteter neurologischer Notfall bei Patienten mit malignen Erkrankungen ist die *Rückenmarks-Kompression* mit der Gefahr eines Querschnitt-Syndroms. Nur durch rechtzeitiges Erkennen der Symptome und enge interdisziplinäre Zusammenarbeit können irreversible Schädigungen verhindert werden.

Während bei den direkt durch den Tumor bedingten Notfallsituationen lokale Therapiemaßnahmen (Chirurgie, Strahlentherapie) sehr häufig im Vordergrund stehen, ist bei den indirekt durch die maligne Erkrankung oder durch die Therapie bedingten onkologischen Notfallsituationen in erster Linie der Internist gefordert. Diese sollen deshalb im folgenden ausführlicher dargestellt werden.

II.1 Knochenmarkinsuffizienz (Tabelle 4)

Die akuten Leukämien, fortgeschrittene Stadien chronischer Leukämien, andere Hämoblastosen, z. B. das multiple Myelom, maligne Lymphome, bedrohen das Leben der Patienten durch eine Knochenmark-Insuffizienz. Andererseits ist diese aber auch die wichtigste Komplikation bei einer zytostatischen Chemotherapie oder einer Strahlentherapie.

Erfahrungsgemäß wird sehr häufig die lebensbedrohliche Notfallsituation bei der klassischen Konstellation einer Bi- oder Panzytopenie nicht richtig erkannt, bzw. die akute Gefährdung des Patienten nicht richtig eingeschätzt. Die Anamnese ist meist kurz: Leistungsminderung seit einigen Wochen, dann Auftreten von Fieber, das zunächst als „Grippe“ fehlgedeutet wurde, nach der üblichen Zeit aber nicht abklang, dann Auftreten von Hämatomen, zunächst nach Bagatell-Traumen, später spontan mit Verstärkung der hämorrhagischen Diathese, Petechien, Epistaxis und weitere Schleimhautblutungen. Die lebensbedrohliche Notfallsituation ist durch das Ausmaß der Granulozytopenie und der Thrombozytopenie bestimmt. Infektionen oder intrakranielle Blutungen sind die Todesursachen.

Die Differentialdiagnose der Knochenmarkinsuffizienz erfordert eine sofortige zytologische und eventuell histologische Untersuchung des Knochenmarkes; zu denken ist natürlich auch an nichtmaligne Erkrankungen, vor allem eine Aplastische Anämie. Die Behandlung von Patienten mit schwerer Knochenmarkinsuffizienz (Granulozyten unter 1000/ μ l; Thrombozyten unter 20000/ μ l) sollte, sofern möglich, auf einer Hämatologischen Intensivstation erfolgen, auf der die Voraussetzungen für eine Infektionsprophylaxe, für eine adäquate Behandlung infektiöser Komplikationen sowie für eine effektive Thrombozytensubstitution gewährleistet sind. Neben den Voraussetzungen der Infrastruktur, muß sowohl das ärztliche wie das pflegerische Personal über große Erfahrungen bei diesen Krankheitsbildern verfügen.

Tabelle 4. Symptomatik der Knochenmarkinsuffizienz

-
- I. *Granulozytopenie*
Schleimhautinfektionen (Mundhöhle, perianal, vulvo-vaginal)
Septikämien
Pneumonien
Hautinfektionen
 - II. *Thrombozytopenie*
Petechien (Haut, Schleimhäute)
Spontanhämatome
Augenhintergrundsblutungen
Intrakranielle Blutungen
 - III. *Anämie*
-

II.2 Durch Infektionen bedingte Notfälle

Patienten mit malignen Erkrankungen sind in besonderem Maße durch häufig banale oder opportunistische Infektionen gefährdet. In Tabelle 5 sind die Risikofaktoren aufgeführt, die eine Abwehrschwäche bedingen. Die Art der Störungen der physiologischen Abwehrmechanismen bestimmt das charakteristische Erregerspektrum und die Art der Infektionen. Am bedeutsamsten ist die im Rahmen einer Knochenmarkinsuffizienz auftretende Granulozytopenie, die zur Folge hat, daß Keime aus der kolonisierenden Flora der Mundhöhle, des Darmtraktes, der Perianal- und Vulvo-Vaginal-Region über oberflächliche Schleimhautläsionen zu einer systemischen Infektion führen können. Wichtigste Erreger sind gram-negative Stäbchen (vor allem *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, Klebsiellen, *Proteus*), Staphylokokken sowie Pilze (vor allem *Candida* spp., *Aspergillus*). Die wichtigsten klinischen Manifestationen sind neben Schleimhaut- und Hautinfektionen Sepsis und Pneumonien. Auch bei scheinbar lokalisierten Infektionen kommt es zur Keimausschwemmung ins strömende Blut, da es durch den Defekt des unspezifischen Abwehrsystems der Granulozyten nicht gelingt, die Infektion lokal zu begrenzen. Die Abnahme von Blutkulturen bei Patienten mit Fieber bei Granulozytenzahlen unter 1000/µl ist deshalb obligat. Eine empirische antibiotische Therapie, die sich an der Wahrscheinlichkeit des Erregerspektrums zu orientieren hat, muß danach sofort eingeleitet werden.

Bei Patienten mit zellulärer Immundefizienz, bedingt durch Defekte des T-Zell-Systems, findet sich ein anderes Erregerspektrum:

Varicella/Zoster-Virus, Zytomegalie-Virus, *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma*, Cryptosporidien, *Cryptococcus neoformans*. Auch das bakterielle Erregerspektrum bei Störungen des zellulären Immunsystems weist Besonderheiten auf. Listerien, atypische Mykobakterien, Enteritis-Salmonellen, Legionellen und Corynebakterien müssen beachtet werden.

Die klassischen infektiös bedingten Komplikationen bei Patienten mit Abwehrschwäche, die intensiv-medizinischer Betreuung bedürfen, sind die respiratorische Insuffizienz bei interstitiellen Pneumonien sowie der septische Schock. Die Abb. 1 und 2 zeigen den dramatischen Verlauf einer interstitiellen Pneumonie bei einem jungen Patienten mit einer akuten lymphatischen Leukämie. Zum Zeitpunkt der ersten Röntgenaufnahme bestand nur mäßiges Fieber und ein charakteristischer nicht-produktiver Reizhusten. Nach zwei Tagen hatte sich der entzündliche Prozeß über beide Lungen so massiv ausgebreitet, daß der Patient beatmungspflichtig wurde. Bei der bronchoskopischen Untersuchung wurde *Pneumocystis carinii* nachgewiesen und eine entsprechende Therapie mit Trimethoprim/Sulfamethoxazol eingeleitet. Der Zeitraum bis zur Besserung der Pneumonie konnte erfolgreich durch die Beatmung überbrückt werden.

Im weiteren Verlauf konnte erfolgreich eine komplette Remission der akuten Leukämie induziert werden. Dieser Verlauf soll illustrieren, daß Infektionen bei Patienten mit Abwehrschwäche grundsätzlich als lebensbedrohlich einzuschätzen sind, sie andererseits aber typische Akut-Komplikationen bei onkologischen Erkrankungen darstellen. Ihre Beherrschung durch Einsatz intensiv-medizinischer Maßnahmen ermöglicht erst die konsequente spezifische Behandlung der Grundkrankheit.

Tabelle 5. Ursachen von Infektionen bei Patienten mit malignen Erkrankungen

Granulozytopenie	Akute Leukämien, zytostatische Therapie, Radiotherapie
Humorale Immundefekte	B-Zell-Lymphome, Plasmozytom
Zelluläre Immundefekte	M. Hodgkin, Non-Hodgkin-Lymphome, Corticosteroid-Therapie
Tumor-Obstruktionen	Bronchialkarzinom, Ureteren-Kompression
Schleimhautläsionen	Mucositis nach zytostatischer Chemotherapie
Zentrale Venenkatheter, Blasenkatheeter	

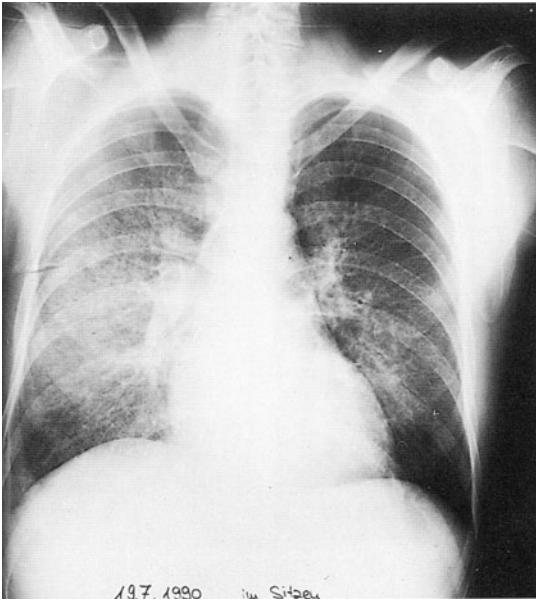


Abb. 1. Thorax-Röntgenbild des Patienten FI., A. vom 19.07.90

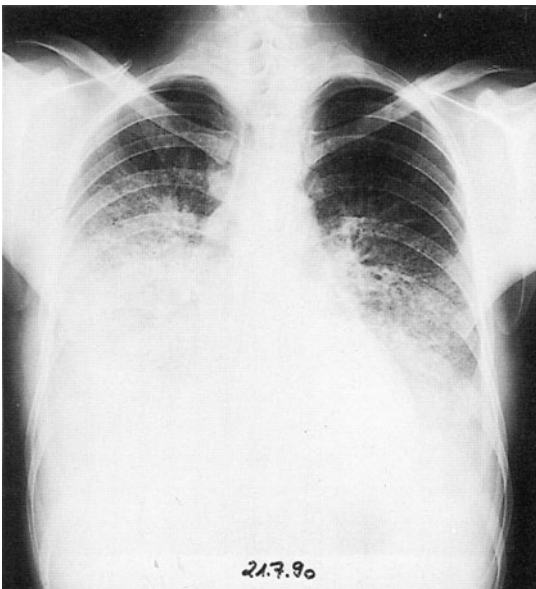


Abb. 2. Thorax-Röntgenaufnahme des gleichen Patienten vom 21.07.90

II.3 Metabolisch bedingte Notfälle

Hyperkalzämie ist eine häufige Komplikation maligner Erkrankungen. Nach Ausschluß anderer Ursachen, vor allem eines Hyperparathyreoidismus ist an die in Tabelle 6 aufgeführten Grunderkrankungen zu denken. Dabei ist nicht so sehr die osteolytische Destruktion durch Metastasierung ins Skelett-System die Ursache der vermehrten Kalzium-Freisetzung aus dem Knochen, sondern die Sekretion von Proteinen mit Parathormon-Wirkung durch die Tumorzellen (PTH-related protein). Daneben spielt aber auch eine Störung der Homöostase des Kalzium-Haushaltes durch lokal freigesetzte

Tabelle 6. Hyperkalzämie-Syndrom bei malignen Erkrankungen

Bronchialkarzinome
Mammakarzinom
Plasmozytom
Maligne Lymphome
Kopf-Hals-Tumoren
Hypernephrom
Prostatakarzinom

Tabelle 7. Therapeutisches Stufenprogramm bei Hyperkalzämie

NaCl-Infusionen
Diuretica (Furosemid)
Corticosteroide
Diphosphonate
Calcitonin
Mithramycin
Dialyse

Tabelle 8. Differentialdiagnose des SIADH-Syndroms

-
1. Maligne Erkrankungen (v.an Bronchialkarzinome)
 2. Pneumonien
 3. ZNS-Erkrankungen (Apoplexie, Hirntumoren, Krampfleiden)
 4. Zytostatische Therapie (Cyclophosphamid, Vinca-Alkaloide)
 5. Andere Medikamente (Thiazide, Opiate, Chlorpropamid)
-

Zytokine eine Rolle. Die zunächst recht uncharakteristischen Symptome des Hyperkalzämie-Syndroms wie Müdigkeit, Obstipation, Polyurie und Polydipsie, werden zunächst fehlgedeutet. Mit weiterem Anstieg der Kalzium-Werte im Serum kommt es zur zunehmenden Adynamie mit Muskelschwäche, Somnolenz, gelegentlich auch psychotischen Bildern, Anstieg der Retentionswerte und Subileus. Die charakteristischen EKG-Veränderungen sind ein Hinweis für die bedrohliche Notfallsituation, sie sind jedoch nur unsicher mit dem Kalzium-Wert im Serum korrelierbar. Bei Werten über 6,5 mVal/l ist eine lebensbedrohliche Situation gegeben, die mit dem in Tabelle 7 angegebenen Stufenschema erfolgreich beherrscht werden kann.

Bei rasch wachsenden Tumoren oder unter einer zytostatischen Therapie kann durch einen massiv erhöhten Zellumsatz ein *Tumorlyse-Syndrom* akut-bedrohliche Komplikationen bewirken: Hyperurikämie, Hyperkaliämie und Hyperphosphatämie charakterisieren die typische Konstellation. Vor allem ist ein Tumorlyse-Syndrom bei malignen Lymphomen mit großer Tumormasse, akuten Leukämien und der chronischen myeloidischen Leukämie zu befürchten. Die Kenntnis dieser Komplikation und, daraus abgeleitet, die ausreichende Gabe von Allopurinol und eine forcierte Diurese bei Risikopatienten können meist ein Nierenversagen und damit die Notwendigkeit einer Dialysebehandlung verhindern.

Das *Syndrom der inadäquaten Sekretion von antidiuretischem Hormon* (SIADH) ist durch eine ausgeprägte Hyponatriämie bei im Verhältnis dazu erhöhter Konzentration des Urins gekennzeichnet, bedingt durch ektopische Sekretion von Polypeptiden mit ADH-Wirkung in Tumorgewebe. Die Hyponatriämie resultiert sowohl aus einer Verdünnung durch die Wasser-Retention als auch durch einen erhöhten renalen Natrium-Verlust. Als häufigste Ursache findet sich ein Bronchial-Karzinom. Die anderen differentialdiagnostischen Möglichkeiten sind in Tabelle 8 aufgeführt.

Die klinische Symptomatik der Wasser-Intoxikation mit Hypo-Osmolarität und Hyponatriämie kann über Müdigkeit, Übelkeit und Kopfschmerzen bis zu Krampfanfäll-

len und Koma reichen. Neben der Behandlung der Grunderkrankung, kann bei symptomatischen Patienten mit Natrium-Werten unter 130 mVal/l durch Demeclocyclin (Ledermycin®) das als ADH-Antagonist wirkt, eine Korrektur erreicht werden.

II.4 Hämostaseologische Notfälle

Sowohl Thromboembolien wie hämorrhagische Diathesen sind typische Komplikationen maligner Erkrankungen. Eine Vorgeschichte von Thrombosen kann nicht selten der Primär-Diagnose eines Pankreas-Karzinoms, eines Magen- oder Kolon-Karzinoms, eines gynäkologischen oder urologischen Tumors längere Zeit vorausgehen. Die Ätiologie dieser durch den Tumor bedingten Hyperkoagulabilität kann derzeit noch nicht ausreichend definiert werden. Neben erhöhten Aktivitäten von Gerinnungsfaktoren wurden in Tumorgeweben verschiedene Proteasen nachgewiesen, die zu einer Aktivierung der Gerinnungskaskaden führen. Weiterhin wurde ein erhöhter Umsatz von Fibrinogen und Thrombozyten gefunden. Darüber hinaus wurde eine verstärkte inhibitorische Aktivität gegen Gewebs-Plasminogen-Aktivator gefunden.

Ein Schlüsselbefund bei vielen malignen Tumoren ist der Nachweis einer chronischen oder akuten disseminierten intravasalen Gerinnung mit sekundärer Verbrauchskoagulopathie. Fibrinogen- und Thrombozytenabfall signalisieren bedrohliche Komplikationen, die entweder durch die Grunderkrankung oder durch Begleiterkrankungen, wie z. B. eine gram-negative Sepsis, ausgelöst sind.

Besonders charakteristisch ist die Verbrauchskoagulopathie als Komplikation bei der akuten promyelozytären Leukämie, bei der früher meist kurz nach der Diagnosestellung intrakranielle Blutungen zum Tode führten. Bei dieser Krankheit wurde eine massiv gesteigerte thromboplastische Aktivität durch die Zytoplasma-Granula in den Promyelozyten nachgewiesen. Die Kenntnis der Zusammenhänge und ihre Berücksichtigung bei der Therapie durch frühzeitige Heparin-Infusionen und anschließende Substitution von Fibrinogen und Thrombozyten hat zu einer deutlichen Verbesserung der Prognose bei dieser Erkrankung geführt.

Auf die Thrombozytopenie im Rahmen der Knochenmarkinsuffizienz bei malignen Erkrankungen ist bereits eingegangen worden. Durch die heute gegebenen Möglichkeiten einer adäquaten Thrombozytensubstitution durch die Gewinnung ausreichender Mengen von einem Einzelspender ist die Beherrschung dieser lebensbedrohlichen Komplikationen möglich geworden. Das Problem der Sensibilisierung der Patienten gegen Antigene des HLA-Systems zwingt jedoch zu einer verantwortungsbewußten Indikationsstellung. Die häufig noch eingesetzten Frischblut-Transfusionen sind rein quantitativ ineffektiv; gepoolte Thrombozyten-Präparate von mehreren Spendern erhöhen das Sensibilisierungs-Risiko.

In Tabelle 9 sind zusammenfassend die charakteristischen Komplikationen bei neoplastischen Erkrankungen dargestellt, die einer Intensiv-medizinischen Behandlung auf internistischen Intensivstationen bedürfen.

Tabelle 9. Typische Indikationen für die Behandlung von Patienten mit malignen Erkrankungen auf der Intensivstation

-
- I. *Durch Infektionen bedingte Notfälle*
 - 1. Respiratorische Insuffizienz bei Pneumonien
 - 2. Septischer Schock
 - II. *Metabolisch bedingte Notfälle*
 - 1. Hypercalcämie-Syndrom
 - 2. Tumorlyse-Syndrom
 - 3. SIADH-Syndrom
 - III. *Hämostaseologische Notfälle*
 - 1. Thrombo-Embolien
 - 2. DIC mit Verbrauchskoagulopathie
-

III. Zusammenfassung

1. Bei Patienten mit einer malignen Erkrankung, die eine Intensiv-behandlungsbedürftige Komplikation erleiden, muß für jeden Patienten eine individuelle Entscheidung auf Grund der prognostischen Beurteilung der Grunderkrankung und der dafür gegebenen Behandlungsmöglichkeiten getroffen werden. Die generelle Ablehnung einer Intensivbehandlung bei Patienten mit malignen Erkrankungen ist heute nicht mehr gerechtfertigt.

2. Wie in anderen Teilgebieten der Inneren Medizin, gibt es spezifische onkologische akute Notfall-Situationen, die eine Intensiv-medizinische Behandlung erforderlich machen. Erst die konsequente Behandlung und Beherrschung der Notfall-Situation ermöglicht eine weitere Strategie-Planung zur Behandlung der Grunderkrankung bei verantwortungsvoller Abschätzung der Prognose und der therapeutischen Möglichkeiten.

AIDS auf der Intensivstation

E. B. Helm (Zentrum der Inneren Medizin der Universität Frankfurt/Main)

(Manuskript nicht eingegangen)

Chronische Lungenerkrankungen

G. W. Sybrecht (Abteilung Innere Medizin V, Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität des Saarlandes, Homburg)

Die Intensivtherapie, wie sie sich heute praktiziert, hat sich seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts aus den Techniken der perioperativen Anaesthesie und aus Erfahrungen der Notfallmedizin mit Techniken der Beseitigung akuter Lebensgefahr entwickelt. Die eigentliche Geburtsstunde der Intensivmedizin ereignete sich im Jahr 1952 im Blegdam-Hospital in Kopenhagen während der katastrophalen Poliomyelitis-Epidemie. Über 2000 Patienten, davon nicht weniger als 345 mit akutem respiratorischem Versagen, mußten versorgt werden [1]. In dieser wahrhaftigen Notfallsituation entwickelten Lassen, der internistische Verantwortliche, und Ibsen, der Anaesthesist, die Technik, diese Patienten mit respiratorischem Pumpversagen, wie wir es heute charakterisieren, mit positivem Druck über ein Tracheostoma zu beatmen. In Ermangelung von Beatmungsgeräten mußten die Patienten per Hand „bebeutel“ werden, wozu sich die Medizinstudenten in Schichten ablösten. Schon gegen Ende der Epidemie gab es dann Beatmungsgeräte, die aus Narkosegeräten entwickelt worden waren zur Langzeitbeatmung mit positivem Druck. Aus den Erfahrungen dieser Epidemie und der Therapie mit solchen Geräten heraus kam es bald zu Anwendungen dieser Therapieform bei Intoxikationen, Tetanus, neurogenem Muskelversagen (z. B. Myasthenia gravis) und anderen, und bald auch bei inadäquater Atmung von perioperativen Patienten und schließlich dann auch bei Patienten mit Lungenerkrankungen. Anfang der 60er Jahre entstanden in den medizinischen Zentren Intensivstationen, deren Expertise sich neben respiratorischen Problemen zunehmend auch auf andere Organversagen, insbesondere kardiale und

renale, bezog. Eine Vielzahl von Problemlösungen technischer Art, z. B. Befeuchtung, Spezifikation der endotrachealen Tuben (hohes Volumen bei niedrigem Druck) wie auch die sichere Messung der Blutgasspannungen vor dem Hintergrund der vielfältigen neuen Erkenntnisse der Pathophysiologie erlaubten, die Indikation zur maschinellen Beatmung zunehmend häufiger und bei unterschiedlichsten Grunderkrankungen zu stellen und erfolgreich anzuwenden.

Trotz aller Verbesserungen und Kenntnisse bleibt die Indikation zur Durchführung der Beatmung eine besondere klinische Situation, insbesondere wenn es sich um Patienten mit chronischen Erkrankungen handelt. Es ist deshalb dringend erforderlich, daß die Indikation zu dieser aufwendigen Therapieform von erfahrenen Ärzten gestellt wird und die Durchführung in den Händen erfahrener Teams liegt.

Unser heutiges Konzept vom respiratorischen Versagen differenziert zwischen dem respiratorischen Pumpversagen charakterisiert durch inadäquaten konvektiven Gas-transport und dem Gasaustauschversagen, charakterisiert durch Hypoxämie, auch als Lungenparenchymversagen bezeichnet. Respiratorisches Pumpversagen liegt vor, wenn die Atemregulation gestört ist, wie z. B. beim Hypnotikainduzierten Versagen, wenn die Atemmuskulatur insuffizient arbeitet, wie z. B. bei massiv erhöhter Atemarbeit bei schweren obstruktiven Ventilationsstörungen oder auch restriktiven Ventilationsstörungen oder aber auch bei inadäquater Energiezufuhr zu den Inspirationsmuskeln, wie beim kardiogenen Schock oder anderen stoffwechselbedingten Störungen, z. B. Hypophosphatämie. Prädisponierende Faktoren für respiratorisches Versagen dieser Art sind also Störungen der Energieversorgung der Inspirationsmuskulatur wie bei Erniedrigung des Herzzeitvolumens, der Sauerstoffsättigung und auch Elektrolyt-Dysbalance bezüglich Natrium, Kalium, Phosphat, Bikarbonat und auch die adverse Pharmakawirkung verschiedener Pharmaka. Die adäquate Versorgung der Inspirationsmuskulatur ist besonders bei erhöhter Atemarbeit notwendig, wie sie bei hohen Lungenvolumina (Emphysem, obstruktive Bronchitis, Bronchiolitis, Asthma bronchiale) bei erhöhtem Atemwegwiderstand (Asthma bronchiale, Schleimverlegung der zentralen Atemwege, Bronchokonstriktion nach Lungenembolie, nach Aspiration bei Bronchopneumonie) auftritt. Besonders wichtig ist auch der Zustand der Atemmuskulatur bezüglich Ausdauer und Kraftentwicklung [2, 3].

Die Indikation zur Intensivtherapie ergibt sich entsprechend diesen Ausführungen bei Patienten mit akutem respiratorischem Versagen vor dem Hintergrund eines schon bestehenden kompensierten respiratorischen Versagens. Die Anzahl der potentiell hiervon betroffenen Patienten ist sehr groß, wie Abb. 1 zeigt. Es ist davon auszugehen, daß mehr als 300 pro 100 000 Einwohner in den westlichen Industrienationen allein in der Altersgruppe 65–74 Jahre in akutem respiratorischem bei vorbestehendem chronischem kompensiertem Versagen sterben. Patienten mit chronischer Atemwegsobstruktion auf dem Boden der verschiedenen Erkrankungen, insbesondere chronisch obstruktiver Bronchitis, Emphysem und Asthma sind deshalb stets vor diesem Hintergrund zu betreuen.

Zur Indikation intensivmedizinischer Maßnahmen bei solchen Patienten ist es außerordentlich hilfreich, wenn Vordaten von diesen Patienten bezüglich der zugrunde liegenden Pathophysiologie vorliegen und schon im voraus für jeden einzelnen Patienten definiert wird, ob er ein Kandidat für intensivmedizinische Maßnahmen ist. Hierdurch können die Faktoren der Imbalance zwischen neuromuskulärer Reserve und der atemmechanischen Störung des respiratorischen Systems quantitativ abgeschätzt werden und dadurch eine Prognose für den weiteren Verlauf gegeben werden. Die Identifikation der reversiblen Faktoren ist bei guten Vordaten im Vergleich mit den akuten Meßwerten möglich, so daß dann klare Richtlinien für das weitere Vorgehen abgelesen werden können.

Handelt es sich bei der zugrunde liegenden Störung um die Exazerbation eines bis dahin kompensierten Asthma bronchiale, so ist die Prognose in aller Regel günstig, wenn durch entsprechende Therapieeskalation die akute Inflammation in den Atemwegen

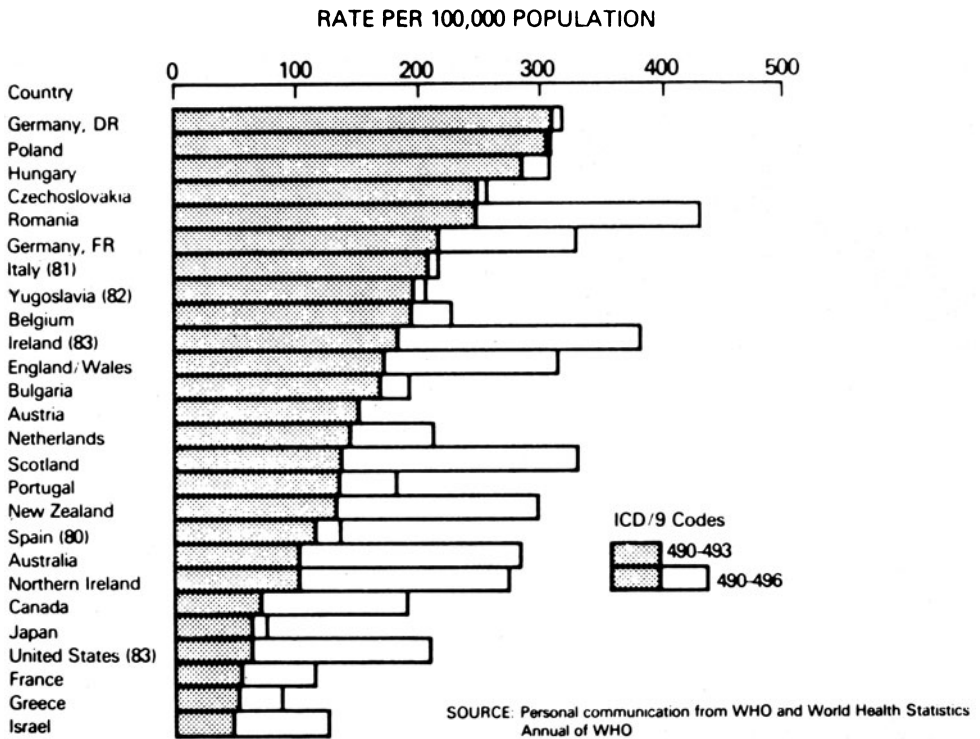


Abb. 1. Todesraten bei chronisch obstruktiven Ventilationsstörungen, ICD 490–496 im Jahre 1984 bei Männern für die Altersgruppe 65–74 Jahren

wieder rückgängig gemacht werden kann. Dieses gilt selbst für alte Patienten in der 7. oder gar 8. Dekade ihres Lebens. Der Beginn und die Indikation einer Intensivtherapie sollte nicht vom chronologischen Alter des Patienten, sondern vom biologischen Alter und der zugrunde liegenden Erkrankung abhängig gemacht werden. Besondere Vorsicht ist jedoch geboten, wenn vergleichsweise minimale Verschlechterungen als präzipitierende Faktoren vorliegen. In solchen Fällen ist äußerste Zurückhaltung angezeigt, weil sich sonst hieraus eine Langzeitbeatmung entwickelt und die Prognose für den Patienten ungünstig ist.

Während die Indikation zur Beatmung und Intensivtherapie bei obstruktiver Ventilationsstörung bei adäquaten Vordaten für die Patienten sicher gestellt werden kann und die Reversibilität vorhersagbar ist, ist die Situation bei restriktiven Ventilationsstörungen z. B. auf dem Boden idiopathischer Lungenfibrosen schwierig und deswegen die Indikation nur dann zu stellen, wenn definitiv reversible Störungen vorliegen. Die Beatmung von Patienten mit Lungenfibrosen ist technisch schwieriger, weil Barotraumatata eher auftreten und die zirkulatorischen Probleme bei positiver Druckbeatmung in aller Regel größer sind. Es ist deshalb insbesondere bei diesen Patienten notwendig im voraus das Ausmaß der Therapieeskalation bei akuten Verschlechterungen zu definieren. Handelt es sich jedoch um junge Patienten, bei denen eine Lungentransplantation vorgesehen ist, muß auch diese Therapieform eingesetzt werden. Hier wie auch bei Patienten mit zystischer Fibrose, sind jedoch alternative Beatmungsformen gegenüber der konventionellen positiven Druckbeatmung mittels trachealer Intubation zu erwägen. Besonders die nasale Maskenbeatmung wie auch die intermittierende Selbstbeatmung kommen in Frage.

Intensivmedizinische Maßnahmen können auch bei Patienten mit onkologischen Grunderkrankungen des Respirationstrakts angezeigt sein, wenn die zur Intensivtherapie führenden Manifestationen und Komplikationen durch eine Intervention beseitigt werden können. Hierzu gehören Patienten mit zentralen Obstruktionen durch Tumorgebe, die mittels Laser beseitigt werden können, oder auch solche Patienten, die durch eine innere Schienung (Stent) über die kritische Phase hinweggebracht werden können.

Bei Anwendung intensivmedizinischer Maßnahmen ist stets das Therapieziel zu definieren und vorher zu prüfen, mit welchem therapeutischen Aufwand dieses erreichbar ist. Mit den erwähnten interventionellen endoskopischen Methoden kann für eine kurze Zeitspanne eine Intensivtherapie notwendig sein, damit diese sicher angewendet werden können. Dieses gilt auch für interventionelle radiologische Methoden, wie z. B. die Bronchialarterienokklusion bei lebensbedrohlichen Haemoptysen. Durch Kooperation der einzelnen Fachrichtungen gelingt es, bei solchen Patienten durch zeitlich begrenzten Einsatz intensivmedizinischer Maßnahmen ein für den Patienten höchst befriedigendes Ergebnis zu erreichen und eine adäquate Lebensqualität nach der Intensivtherapie wiederherstellen.

Rationale Anwendung von Intensivmedizin ist nur möglich, wenn die technischen und personellen Voraussetzungen hierfür gegeben sind und wenn die zugrunde liegende Alteration durch die therapeutischen Maßnahmen reversibel gemacht werden kann. Es muß immer wieder betont werden, daß die Anwendung von Intensivmedizin insbesondere dann erfolgreich ist, wenn die Ausgangsposition vor der Therapienotwendigkeit des Patienten durch entsprechende Voruntersuchungen klar definiert ist und dadurch das Ausmaß der Reversibilität und dadurch die Prognose sichergestellt werden kann. Durch Anwendung dieser Therapie- und Indikationsprinzipien ist es in aller Regel möglich, daß Komplikationen, wie sie bei Langzeitbeatmung gefürchtet sind, vermieden werden können und daß die Liberation des Patienten vom Beatmungsgerät gelingt [4].

Literatur

1. Lassen HCA (ed) (1956) Management of life threatening poliomyelitis, Copenhagen 1952–1956.
2. E. & S. Livingston – Rochester DF, NMT Brown (1985) Am Rev Respir Dis 132: 42–47
3. Sybrecht GW (1990) Indikation zur Intensivtherapie und mechanischen Beatmung. Intensivbehandlung 15, 4: 157–160
4. Sybrecht GW (1990) Beatmungsindikationen beim Status asthmaticus, ARDS und Pneumonien. Pneumologie 44: 403–406

Der alte Patient auf der Intensivstation

H.-P. Schuster (Medizinische Klinik I, Städtisches Krankenhaus Hildesheim)

(Manuskript nicht eingegangen)

Prognosebeurteilung bei hypoxischem Hirnschaden nach Reanimation

G. Birbamer, F. Gerstenbrand, K. Berek (Universitätsklinik für Neurologie, Innsbruck)

Akute diffuse cerebrale Hypoxien treten meist als Folge eines Herzstillstandes, synkopaler Episoden oder im Rahmen schwerer pulmonaler Erkrankungen, aber auch nach Narkosezwischenfällen auf. Drei wesentliche Pathomechanismen werden diskutiert, die hypoxische Anoxie, die anämische Anoxie sowie die cerebrale Ischämie [1]. Als gemeinsamer Faktor resultiert daraus eine verminderte cerebrale Sauerstoffzufuhr.








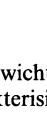








Klinische Erfahrungen zeigen, daß anoxische bzw. ischämische Episoden über drei Minuten in den meisten Fällen zu peristierenden cerebralen Schädigungen führen. Durch die Verbesserung der notfallmedizinischen Maßnahmen im Reanimationsbereich ist im letzten Jahrzehnt die Anzahl der cardiac erfolgreich reanimierten Patienten sprunghaft angestiegen. Statistische Untersuchungen zeigen, daß ca. 80% dieser Patienten nach einer Stunde noch comatös sind [4], 39% davon erlangen nie mehr das Bewußtsein [13, 14]. Neben der primär internistischen Erkrankung nimmt das Ausmaß der cerebralen Hypoxie in der weiteren medizinischen Betreuung des Patienten eine ausschlaggebende Rolle ein. Nur in Ausnahmefällen kann bei rechtzeitiger Oxygenierung des cerebralen Gewebes der Patient schon kurz nach der Reanimation das Bewußtsein ohne gravierendes neurologisches Defizit wiedererlangen. Diese Patienten weisen meist ein transientes, diffuses, organisches Psychosyndrom auf [7]. Bei Auftreten persistierender, cerebraler Läsionen kann vereinfacht zwischen einem primären und einem sekundären Schädigungsmuster unterschieden werden [10]. Primär perfusionsbedingte Läsionen bestehen meist aus Infarkten im Grenzonenbereich, zusätzlich können Areale erhöhter Vulnerabilität, wie z. B. der Sommer'sche Sektor des Ammonshornes, der Nucleus dentatus cerebelli, die dritte und fünfte Schicht des Neocortex und die Basalganglien betroffen sein. Lindenberg führt den Vulnerabilitätsunterschied zwischen den einzelnen Nervenzelltypen eines Gebietes auf eine in den Nervenzellen immanente Pathoklise und die Lokalisation der Veränderung im Gehirn auf einen vaskulären Faktor zurück [12]. Neben diesem primären Schädigungsmechanismus kommt es im Rahmen ausgedehnter hypoxischer Läsionen zum Auftreten einer hypoxisch-acidotischen Hirnschwellung, die im weiteren Verlauf zu Zirkulationsstörungen, vor allem im Bereich der Arteria cerebri posterior, und zu Hirndrucksymptomatik mit Massenverschiebung und tentorieller, mitunter auch foramineller, Herniation führen kann.

Ähnlich wie beim posttraumatischen Coma läßt sich hier das klinische Bild in vier Phasen des akuten Mittelhirnsyndromes und zwei Phasen des Bulbärhirnsyndromes einteilen (Tabelle 1). Besteht die Einklemmungssymptomatik über einen prolongierten Zeitraum mit Entwicklung eines Bulbärhirnsyndromes, so ist die Prognose als infaust einzustufen. Bei Sistieren der Einklemmungssymptomatik kann eine Rückbildung bzw. ein Übergang in ein prolongiertes Mittelhirnsyndrom auftreten, wobei Defektzustände durch lokale hypoxisch-ischämische Läsionsherde verbleiben, als weitere Verlaufsform ist ein Übergang in ein apallisches Syndrom möglich. Das Vollbild des apallischen Syndroms ist in seiner klassischen Form gekennzeichnet durch ein Coma vigile, einen tageszeitlich unabhängigen, ermüdungsgesteuerten Schlaf-Wach-Rhythmus mit sympathischen/parasympathischen Begleitreaktionen, auf äußere Reize Einsetzen einer vermehrten Beuge-/Streckstellung der Extremitäten mit geringer Massentendenz und ungerichteten Massenbewegungen der Arme und Beine, sowie gleichzeitig mit einer Verstärkung der sympathischen Reaktionen [6].

Bestehen keine ausgedehnten sekundären Schädigungen, so ist bei einem Großteil der Patienten mit längerer Überlebenszeit das Coma durch die primär corticalen/subcorticalen Läsionen charakterisiert. Je nach Ausprägung dieser Veränderungen ergeben sich daraus primäre Defektzustände oder bei entsprechendem Schweregrad ebenfalls das Bild eines apallischen Syndroms. Auch hier besteht in Abhängigkeit von der primären Läsion prinzipiell die Möglichkeit einer Rückbildung des apallischen Syndroms. Als Restsymptomatik stehen bei diesen Patienten extrapyramidale Störungen mit Rigor und Akinese sowie cerebelläre Symptome im Vordergrund. Die Rehabilitation wird meist durch eine begleitende Beeinträchtigung der hohen und höheren corticalen Leistungen kompliziert [16].

In Anbetracht der bestehenden klinischen Beobachtungen geht hervor, daß in der Akutphase in den meisten Fällen keine absolute prädiktive Aussage über die zu erwartende cerebrale Schädigung möglich ist. Im folgenden wird auf die primäre Rolle des akuten klinischen Befundes eingegangen, zusätzlich werden die zur Abrundung des klinischen Befundes notwendigen Zusatzuntersuchungen vorgestellt.

Tabelle 1. Schematische Darstellung der wichtigsten Parameter, die die mediale (zentrale) Verlaufsform des Mittelhirnsyndroms charakterisieren (mod. 1991)

ZENTRALE VERLAUFSFORM des MITTELHIRNSYNDROMS		M I T T E L H I R N S Y N D R O M						B U L B Ä R H I R N - S Y N D R O M	
		I	II A	II B	III	IV	I	II	
REAKTION	VIGILANT	SOMNOLENZ	SOPOR	COMA	COMA	COMA	COMA	COMA	COMA
	AKUSTISCHE REIZE	GERING VERZÜGERT MIT ZUWENDUNG	VERZÜGERT OHNE ZUWENDUNG	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND
OPTOMOTORIK	SCHMERZREIZE	PRIORITÄT UNGERICHTETE ABWEHR	VERZÜGERT UNGERICHTETE ABWEHR	RESTE UNGERICHTETER ABWEHR	BEUGE - STRECK - STELLUNG	DIVERGENZ	DIVERGENZ	REST - SYNERGISM.	FEHLEND
	BULBUS - STELLUNG	NORMAL	NORMAL	BEGINNENDE DIVERGENZ	DIVERGENZ	DIVERGENZ	DIVERGENZ	DIVERGENZ	FEHLEND
KÖRPER - MOTORIK	BEBEWEGUNG	PENDELND	SCHWIMMEND	DYSKOORDINIERT	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND	FEHLEND
	PUPILLENWEITE	●	●	●	●	●	●	●	●
KÖRPER - MOTORIK	LICHTREAKTION	●	●	●	●	●	●	●	●
	KÖRPERHALTUNG								
VEGETATIV	SPONTAN - MOTORIK	MASSEN- UND WALZ - BEWEGUNGEN	MASSENBEWEG. ARME STRECKBEWEG. BEINE	MASSENBEWEG. ARME STRECKHALTUNG BEINE	BEUGE - STRECK - HALTUNG	STRECKHALT	STRECKHALT	REST - NACH - STRECKHALT	SCHLAFTE HALTUNG
	TONUS	NORMAL	BEINE ERHOHT	BEINE ERHOHT	ERHOHT	STARK ERHOHT	ERHOHT	GERING ERHOHT	SCHLAFTE
VEGETATIV	BÄBINSKI PHÄNOMEN	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
	ATMUNG								
VEGETATIV	PULS	LEICHT - ERHOHT	NORMAL	BESCHLEUNIGT	BESCHLEUNIGT	BESCHLEUNIGT	BESCHLEUNIGT	BESCHLEUNIGT	VERLANGSAMT
	RR	NORMAL	NORMAL	NORMAL	LEICHT ERHOHT	ERHOHT	ERHOHT	NORMAL	ERNIEDRIGT
VEGETATIV	KÖRPER - TEMPERATUR	NORMAL	NORMAL	LEICHT ERHOHT	ERHOHT	ERHOHT	ERHOHT	ERHOHT	NORMAL
									ERNIEDRIGT

Der akute klinische Befund

Isolierte neurologische Zeichen, wie z. B. Cornealreflex, Oculocephalreflex, Pupillenreaktion, Reaktion auf Schmerzreiz und Spontanatmung wurden in der Vergangenheit als prognostische Faktoren beim hypoxischen Hirnschaden evaluiert, ohne jedoch eine absolut statistische Aussagekraft zu erlangen [3, 11]. Die Notwendigkeit der gesamtneurologischen Beurteilung führte zur Einführung verschiedener Coma-Scales [13, 15]. Mit der Innsbrucker Koma-Skala steht dem Notarzt ein absolut taugliches Mittel zur

Tabelle 2. Graphische Darstellung der Innsbrucker Koma-Skala. Die einzelnen Parameter werden punktmäßig (3–0) gewertet und die Punkte in die entsprechende Spalte verbunden mit Datum und Uhrzeit eingetragen. Durch einfache Addition wird die jeweils maximale Punktezahl errechnet. 19 Punkte stehen für die Graduierung des comatösen Patienten zur Verfügung. Die Punkte 20–23 sind für die Aufwachphase als weitere Kontrollmöglichkeit vorgesehen

Pat. Name:

INNSBRUCKER KOMA-SKALA

		Datum			
		Uhrzeit			
REAKTIVITÄT AUF AKUSTISCHE REIZE	Zuwendung	3			
	Besser als Streckreaktion	2			
	Streckreaktion	1			
	Keine Reaktion	0			
REAKTIVITÄT AUF SCHMERZ (Kneifen Trapeziusrand)	Gerichtete Abwehr	3			
	Besser als Streckreaktion	2			
	Streckreaktion	1			
	Keine Reaktion	0			
KÖRPERHALTUNG/ -BEWEGUNG	Normal	3			
	Besser als Streckstellung	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	Optisches Folgen	3			
	Bulbuspendeln	2			
	Divergent, wechselnd	1			
	Divergent, fixiert	0			
ORALE AUTOMATISMEN	Spontan	2			
	Auf äußere Reize	1			
	Keine	0			
Maximale Punktezahl 23	Summe				

Verfügung, mit dessen Hilfe es gelingt, innerhalb kürzester Zeit eine verlässliche und reproduzierbare Aussage über das vorliegende neurologische Defizit zu treffen [8]. Bei einem möglichen Gesamtscore von 23 steht für die Beurteilung eines comatösen Patienten bei der Innsbrucker Koma-Skala eine Summe von 19 Punkten zur Verfügung (Tabelle 2). Dies erlaubt eine wesentlich feinere Graduierung des Comas, als dies mit der Glasgow Coma Scale geschehen kann, in der für die Klassifizierung eines comatösen Patienten 8 Punkte von insgesamt 15 zur Verfügung stehen, ohne aufgrund der einfachen und eindeutigen Beurteilungsmöglichkeit den Untersuchungsgang wesentlich zu verlängern oder zu komplizieren. Die wesentliche Erweiterung der Innsbrucker Koma Skala

gegenüber der Glasgow Coma Scale hat sich durch die Beurteilung der Pupillenweite und Pupillenreaktion sowie der Bulbusstellung und Bulbusbewegung ergeben. Nach unserer Erfahrung hat sich diese Comabeurteilungs-Skala im Rahmen des klinischen Coma-Monitorings gut bewährt und es ist anzustreben, daß in Zukunft eine derartige Beurteilung auch im präklinischen Bereich durchgeführt wird, noch bevor die vor dem Transport häufig notwendige Sedierung und Relaxierung des Patienten eingeleitet wird.

EEG + evozierte Potentiale

Da die genaue Dauer der Hypoxie nur in seltenen Fällen bekannt ist, kommt neben dem exakten klinischen Rating den elektrophysiologischen Untersuchungen, wie EEG und evozierten Potentialen in der akuten und subakuten Phase eine wesentliche Bedeutung zu. So sind EEG-Veränderungen, wie Delta-Aktivität, ein niedergespanntes EEG mit kurzen isoelektrischen Intervallen (burst suppression), Alpha-Coma und periodisch generalisierte Phänomene mit sehr niedrig gespannter Hintergrundsaktivität sowie ein isoelektrisches EEG mit einer ausgesprochen schlechten Prognose verbunden [17]. Das bilaterale Fehlen corticaler Potentiale bei den somatosensorisch evozierten Potentialen stellt ebenfalls einen prognostisch ungünstigen Parameter dar [9]. Dieser Befund kann häufig einem isoelektrischen EEG vorangehen [5]. Akustisch evozierte Potentiale ermöglichen lediglich eine Aussage bezüglich der elektrophysiologischen Hirnstammfunktionen und sind daher bei hypoxischen cerebralen Schädigungen nur bedingt einsetzbar.

Magnetresonanztomographie

Im Gegensatz zu dem, meist initial negativen, computertomographischen Befund ermöglicht die Magnetresonanztomographie aufgrund der hohen Sensitivität in der Erfassung ischämischer und hämorrhagischer Läsionen eine genauere Aussage über das Ausmaß der hypoxischen Schädigung, wobei jedoch keine eindeutigen Verteilungsmuster in bezug auf die unterschiedlichen Ätiologien der Hypoxie festgestellt wurden [2]. Das Ausmaß der Läsionen korreliert meist mit dem Schweregrad des klinischen Befundes, zusätzlich können mittels Follow-up-Untersuchungen sekundäre und tertiäre Veränderungen, wie zystische Substanzdefekte, Gliose etc. erfaßt werden.

Zusammenfassung

Aufgrund der zunehmenden Anzahl cardiac reanimierter Patienten mit cerebralen hypoxischen Schädigungen ergibt sich aus medizinisch-ethischer und sozio-ökonomischer Sicht die Notwendigkeit einer frühen Prognoseerstellung. Die Dauer der Hypoxie und der akute klinische Befund stellen die wichtigsten Parameter dar, können jedoch in den allermeisten Fällen nicht oder ungenügend erfaßt werden. Die Einführung einer schnell und leicht anwendbaren Koma-Skala, wie sie die Innsbrucker Koma-Skala darstellt, könnte einen wesentlichen Fortschritt bei der frühen Prognoseerstellung ermöglichen. Sowohl elektrophysiologische, als auch bildgebende Untersuchungen führen zu einer Abrundung des klinischen Befundes und können wesentlich zur Prognosebeurteilung beitragen.

Literatur

1. Barcroft J (1920) Anoxaemia. Lancet 2:485–489 – 2. Birbamer G, Aichner F, Felber S, Kampf A, Berek H, Schmutzhard E, Gerstenbrand F (1991) MRI of cerebral hypoxia. Neuroradiol 33:53–55 – 3. Earnest MP, Breckinridge JG, Yarnell PR et al (1979) Quality of survival after out-of-

hospital cardiac arrest: Predictive value of early neurology evaluation. *Neurol* 29:56–60 – 4. Edgren E, Hedstrend U, Nordin M et al. (1987) Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 15:820–825 – 5. Ganes T, Londar T (1988) EEG and evoked potentials in comatose patients with severe brain damage. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 69:6–13 – 6. Gerstenbrand F (1967) Das traumatische apallische Syndrom. Springer Verlag, Wien-New York – 7. Gerstenbrand F, Birbamer G, Rainer J (1990) Clinical aspects and terminology of dementing syndromes. In: *Alzheimer's Disease. Epidemiology, Neuropathology, Neurochemistry and Clinics (Key Topics in Brain Research)*, eds.: Maurer K, Riederer P, Beckmann H, Springer Verlag, 373–378 – 8. Gerstenbrand F, Hackl JM, Mitterschiffthaler G, Poewe W, Prugger M, Rumpl E (1984) Die Innsbrucker Koma-Skala: Klinisches Koma-Monitoring. *Intensivbehand* 9(4):133–144 – 9. Goldie WD, Chiappa KH, Young RH et al. (1981) Brainstem auditory and short latency somatosensory evoked potentials in brain death. *Neurol* 31:248–256 – 10. Jellinger H (1974) Klinische Neuropathologie des Komats. In: *Janssen Symposien, Münchener Konferenz über neurologisch-psychiatrische Aspekte des Komats*, 29./30. 11. 1974, 321–348 – 11. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH et al. (1985) Predicting outcome from hypoxic ischemic coma. *JAMA* 253:1420–1426 – 12. Lindenberg R (1963) Patterns of CNS vulnerability in acute hypoxaemia, including anaesthesia accidents. In: *Selective Vulnerability of the Brain in Hypoxaemia*, eds.: Schade JP, McMenemey WH, Davis (Philadelphia), 189–205 – 13. Longstreth WT Jr, Diehr P, Inui TS (1983) Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 308: 1378–1382 – 14. Longstreth WT Jr (1987) The neurologic sequelae of cardiac arrest (Specialty Conference). *West J Med* 147:175–180 – 15. Mullie A, Buylaert W, Michem N et al. (1988) Predictive value of Glasgow coma score for awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1:137–140 – 16. Saltuari L, Birbamer G, Formisano R, Gerstenbrand F (1986) Prognoses and development of post-anoxic coma through the example of some patients. In: *ARICO – Atti del II Congresso Internazionale „Coma postanossico: un approccio multidisciplinare“*, 285–290 – 17. Scollo-Lavizzari G, Bassetti C (1987) Prognostic value of EEG in post-anoxic coma after cardiac arrest. *Eur Neurol* 26:161–170