

# Das Wachkoma – Wach-sein ohne Bewusstsein

*The vegetative state – awake but unconscious*

Th. Henze

Fachklinik für Neurologische Rehabilitation, Klinik am Regenbogen, Nittenau (Direktor: Prof. Dr. Th. Henze)

**Zusammenfassung:** Die Begriffe „Wachkoma“ oder „Vegetative State“ bezeichnen einen Zustand nach schwerster Hirnschädigung. Seine Charakteristika sind die Bewusstlosigkeit und hierbei vor allem die fehlende Fähigkeit des Patienten zu Selbstwahrnehmung, Aufmerksamkeit, reproduzierbaren und willkürlichen Reaktionen nach externer Stimulation, sowie die gleichzeitig erhaltenen Phasen von Wachheit innerhalb eines irregulären Schlaf-Wach-Rhythmus. Die Diagnose stützt sich vor allem auf klinische Befunde. Hierfür wurden mittlerweile von mehreren Fachgesellschaften entsprechende diagnostische Kriterien publiziert. Einige elektrophysiologische und neuroradiologische Untersuchungen können die Diagnose eines Wachkomas untermauern. Von großer Bedeutung ist die Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen, z.B. dem Locked-In-Syndrom und dem Akinetischen Mutismus. Hier sollte immer ein in der Diagnostik dieser Erkrankungen erfahrener Neurologe zu Rate gezogen werden.

Inwieweit tatsächlich ein vollständiger Bewusstseinsverlust vorliegt, kann mit den heutigen klinischen und apparativen Untersuchungsmöglichkeiten nicht zweifelsfrei festgestellt werden. Befunde aus Untersuchungen mit Ereignis-korrelierten Potentialen sowie der Positronen-Emissions-Tomographie deuten darauf hin, dass selbst bei schwerer Hirnschädigung inselförmige kortikale Regionen mit stimulierbarem Stoffwechsel und kognitiven Restfunktionen vorhanden sein können. Der noch recht neue Begriff des „Minimally conscious state“ legt überdies nahe, dass es zwischen den Zuständen eines vollständigen Bewusstseinsverlustes einerseits und nur geringer kognitiver Einschränkungen andererseits Abstufungen gibt. Deren prognostische Relevanz ist jedoch derzeit noch unklar, wie insgesamt eine Prognose für Patienten im Wachkoma nur schwer gestellt werden kann. In jedem Fall ist eine intensive und umfassende Pflege sowie medizinische und rehabilitative Therapie über einen langen Zeitraum erforderlich.

Patienten im Wachkoma erscheinen über große Teile des Tages wach und sind dabei doch offensichtlich nicht zu einer Wahrnehmung oder einer zielgerichteten, reproduzierbaren Reaktion fähig, die auf ein zumindest partiell vorhandenes Bewusstsein schließen ließe. Diese Unsicherheit in der Einschätzung ihrer Bewusstseinslage drückt sich in der großen Zahl verschiedener Begriffe für diese klinische Situation aus: „Apallisches Syndrom“ – „Wachkoma“ – „Coma vigile“ – „Vegetative State“. Keiner dieser Begriffe konnte sich bislang durchsetzen. Der Begriff „Apallisches Syndrom“ ist insofern ungenau, als der (funktionelle) Verlust der Hirnrinde (Pallium) zumeist nicht das einzige patho-anatomische Korrelat des klinischen Bildes ist und „Bewusstsein“ natürlich nicht nur kortikal entsteht oder

**Summary:** The term vegetative state describes a condition resulting from most severe damage to the brain. The major characteristics of this syndrome are loss of consciousness, in particular of self-awareness, attention, and reproducible and purposeful reactions to external stimuli, as well as preservation of phases of wakefulness within an irregular sleep-wake rhythm. The diagnosis is based primarily on clinical findings, and a list of relevant criteria has been published by several medical societies. A number of electrophysiological and neuroradiological investigations can support the clinical diagnosis. Of great importance is the differential diagnosis, for example, from the locked-in syndrome and akinetic mutism. A neurologist familiar with these disorders should always be consulted.

Whether loss of consciousness is complete in these patients cannot be determined unequivocally even with present-day paraclinical investigations. Results of investigations with event-related potentials and positron emission tomography suggest that even after severe brain damage circumscribed cortical regions responding to stimulation by enhanced metabolism and showing residual cognitive functions may be preserved. Moreover, the recently introduced term “minimally conscious state” suggests that between a completely vegetative state on the one hand and only minor impairment of cognitive function on the other there may be grades of levels of consciousness, the prognostic relevance of which is, however, just as unclear as the course and prognosis are difficult to determine. In any case, protracted and intensive nursing care, medical treatment and multimodal rehabilitative management will be required.

**Schlüsselwörter:** Bewusstsein – Vegetative State – Wachkoma – Apallisches Syndrom – Schädel-Hirn-Trauma

**Keywords:** Consciousness – Vegetative State – Coma – Apallic Syndrome – Head Injury.

moduliert wird. „Wachkoma“ und „Coma vigile“ weisen lediglich auf den schwer zu interpretierenden klinischen Zustand hin, während die Bezeichnung „Vegetative State“ die Möglichkeit eines Rest-Bewusstseins praktisch ausschließt.

Aufgrund der hohen Qualität der Notfall- und Intensivmedizin gelingt es immer häufiger, auch bei schwersten Schädigungen die lebenswichtigen Organfunktionen wieder herzustellen sowie Verletzungen zu stabilisieren. Lediglich die Hirnfunktion kann auf Grund ihres kritischen Bedarfes an Sauerstoff und Glukose – insbesondere nach Kreislaufstillstand und Schädel-Hirn-Trauma – oft nicht adäquat erhalten werden. Die Zahl der Patienten im Wachkoma hat

daher in den vergangenen Jahren deutlich zugenommen. Neben der derzeitigen Unmöglichkeit, die Bewusstseinslage eines solchen Patienten zuverlässig einzuschätzen, ergeben sich auch Probleme bei der Abschätzung des weiteren Verlaufes und damit der Prognose, dies umso mehr, als in Zusammenhang mit den aktuellen gesundheitspolitischen Diskussionen die Kosten für die aufwendige Behandlung und Rehabilitation dieser Patienten zunehmend hinterfragt werden. Insbesondere Angehörige berichten immer wieder über reproduzierbare Reaktionen von Patienten, die – für sie offensichtlich – Folge eines Erkennens seien, z.B. vertiefte Atmung, steigende Herzfrequenz, motorische Unruhe, Lautäußerungen, Blickwendungen. Oft wird dann auf ein vorhandenes Bewusstsein geschlossen, die entstehende Hoffnung im weiteren Verlauf jedoch enttäuscht.

### Grundlagen und Ursachen

Der Begriff „Bewusstsein“ ist außerordentlich vielschichtig und schließt sowohl das Bewusstseinsniveau (Wachheit, Somnolenz, Koma) als auch die Bewusstseinsinhalte ein (u.a. kognitive Fähigkeiten, Wahrnehmung der eigenen Person und ihrer Umgebung, Aufmerksamkeit, zielgerichtetes Verhalten, Affekt, Orientiertheit und mehr). Bewusstsein erfordert Wachheit und die Fähigkeit zu Wahrnehmung. Während Wachheit eine Voraussetzung dafür ist, etwas wahrzunehmen, ist umgekehrt Wachheit auch ohne Wahrnehmung möglich. Inwieweit Patienten im Wachkoma zu Wahrnehmung in der Lage sind – sei sie auch noch so eingeschränkt, ist mit heutigen diagnostischen Techniken nicht zweifelsfrei zu klären.

Die anatomische Basis des Bewusstseins bildet die *Formatio reticularis* mit ihrem medialen und lateralen Anteil sowie den Raphekernen. An der Regulation der Bewusstseinszustände sind aber auch der Kortex, insbesondere Frontal-, Parietal- und Okzipitalhirn, der Thalamus und das limbische System beteiligt. Erst durch das intensive Zusammenspiel dieser anatomischen Strukturen sind Entstehung und Aufrechterhaltung von Bewusstsein möglich. Kommt es zu einer schwerwiegenden Schädigung der genannten anatomischen Strukturen oder einzelner Teilkomponenten, tritt zwangsläufig eine Störung des Bewusstseins ein. Ein Extremzustand ist dabei das Wachkoma oder der Vegetative State (VS). Der VS wird als Zustand nach einer schweren Hirnschädigung definiert, bei dem vegetative Funktionen erhalten sind, aber das Bewusstsein einschließlich aller kognitiven Funktionen und Emotionen ausgeschaltet ist [1]. Im Folgenden wird vornehmlich der Begriff „Vegetative State“ verwendet.

Der VS ist dabei prinzipiell reversibel. Dauert er jedoch länger als 1 Monat, wird von einem „Persistent VS“ (PVS) gesprochen. Bei Patienten mit einem VS von > 12 Monaten Dauer (bzw. von > 6 Monaten nach hypoxischer Hirnschädigung) liegt ein „Permanent Vegetative State“ vor [2].

Ursachen für einen VS sind vor allem Schädel-Hirn-Traumata, die verschiedenen akuten zerebrovaskulären Erkrankungen (ausgedehnte Hirninfarkte, Subarachnoidalblutungen, intrazerebrale Parenchymblutungen), seltener Enzephalitiden oder metabolische Erkrankungen. Häufiger Grund ist auch ein hypoxischer Hirnschaden nach Herzstill-

stand. Gelegentlich entwickelt sich ein VS in der Endphase progredienter neurodegenerativer Erkrankungen.

### Klinische Befunde

Die klinischen Befunde bei Patienten im VS sind zum einen durch die schwere globale Hirnerkrankung, andererseits durch die ursächliche Hirnschädigung geprägt. Eine eindeutige Zuordnung ist dabei nicht immer möglich. Das klinische Bild ändert sich auch im zeitlichen Verlauf häufig. Nicht immer besteht das Vollbild eines VS, vielmehr können die einzelnen Symptome auch in wechselnden Kombinationen auftreten.

Das Leitsymptom des VS ist die Bewusstseinsstörung: Über lange Phasen des Tages oder der Nacht liegt der Patient mit geöffneten Augen im Bett, ohne allerdings Hinweise auf ein vorhandenes Bewusstsein im Sinne von Aufmerksamkeit, zielgerichtetem oder erlerntem Verhalten, Emotionen oder gar höheren kognitiven Funktionen zu geben. Es besteht kein Bewusstwerden der eigenen Person. Das Augenöffnen geschieht spontan oder auch auf externe – oft unspezifische – Reize hin, ist aber nicht reproduzierbar und nicht zielgerichtet. Der gelegentliche Lidschluss als Reaktion auf eine Drohgebärde ist zwar als Hinweis auf eine kortikale Verschaltung zu werten, nicht jedoch auf eine gleichzeitige Bewusstwerdung dieser Bedrohung. Gelegentlich sind auch Lid-, Augen- oder Kopfbewegungen nach akustischen Reizen zu beobachten. Diese ebenso wie gelegentliches Grimassieren oder Lächeln sind nicht gezielt reproduzierbar. Ein unregelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus ist erhalten.

Als Lautäußerungen kommen selten ein stereotypes Gurren, Stöhnen oder Schreien vor. Die Kau- und Schluckfunktionen sind eingeschränkt, weshalb eine ausreichende Kalorien- und Flüssigkeitszufuhr mittels perkutaner endoskopischer Gastrostomie (PEG) gesichert werden muss. Im Verlauf können sich diese Funktionen zumindest partiell erholen. Einige „primitive“ Reflexe sind auslösbar, so der Saug-, der Schnauz- und der Beißreflex (sog. Bulldog-Phänomen). Bestehen Augenmuskelparesen oder eine Anisokorie, sind sie zumeist durch die primäre Hirnschädigung bedingt. Die Motorik wird zumeist von einer – häufig nahezu therapieresistenten – Spastik dominiert. Sehnenreflexe sind dabei auslösbar, sofern die Spastik nicht bereits zu Gelenkkontrakturen geführt hat. Spontane Bewegungen von Rumpf und Extremitäten sind möglich, aber wiederum nicht zielgerichtet. Bei Schmerzreizen sind die Bewegungen stereotyp; auch wird gelegentlich ein Schreckmyoklonus beobachtet, der jedoch nicht habituiert. Auch hier fehlen Hinweise auf eine Bewusstwerdung solcher Reize. In aller Regel besteht eine ausreichende Spontanatmung mit gelegentlicher Tachypnoe. Eine Beatmung ist daher zumeist nicht mehr erforderlich. Auf Grund der unzureichenden Fähigkeit gezielten Abhustens ist jedoch die Aspirationsgefahr groß, so dass viele Patienten mit einem geblockten Tracheostoma versorgt werden müssen. In den ersten Wochen eines VS bestehen oft eine Tachykardie und Hypo- bzw. Hypertonie, wobei bei Reizen durch Pflege, Absaugen, Physiotherapie etc. ausgeprägte Schwankungen möglich sind. Ebenfalls in den ersten Wochen leiden die Patienten häufig unter einer erheblichen Hyperthermie und Hyperhidrose, ohne dass Infekte (noch) nachweisbar sind. Die Kombination von Hyperthermie,

Tachykardie, Hypo- oder Hypertonus, Tachypnoe, Hyperhidrose und begleitenden Beuge- oder Streckautomatismen („Posturing“) wird auch als „sympathetic storm“ bezeichnet und verschlechtert, wenn keine konsequente symptomatische Therapie erfolgt, die Prognose der Patienten deutlich [3]. Die Hyperhidrose kann zu erheblichem Flüssigkeitsverlust führen und Folge entweder eines Syndroms der inadäquaten ADH-Produktion (SIADH) oder – seltener – eines zentralen Diabetes insipidus sein. Neben den genannten Störungen des autonomen Nervensystems leiden die Patienten auch unter einer Harn- und Darminkontinenz. Die Harninkontinenz ist im Sinne einer spastischen Blase [4]. Schlafbezogene Erektionen können in gleicher Häufigkeit wie bei Gesunden registriert werden [5].

### Diagnose und Differentialdiagnose

Die Diagnose eines VS kann beim Vorliegen bestimmter klinischer Kriterien erfolgen. Diese Kriterien wurden 2003 von der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Koma (IAG Koma) der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI) in Anlehnung an die Kriterien der American Academy of Neurology erarbeitet [1, 6]. Sie sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Differentialdiagnostisch muss das VS im klinischen Alltag gegen die folgenden Zustände bzw. Syndrome abgegrenzt werden (Tab. 2), da sich hieraus z.T. sehr unterschiedliche therapeutische und prognostische Konsequenzen ergeben. CT-Bilder entsprechender Beispiele sind in Abbildung 1a - c wiedergegeben.

Beim „**Minimally conscious state**“ (MCS) bestehen zumindest intermittierend wahrnehmbare Hinweise auf ein vorhandenes Bewusstsein, d.h. reproduzierbares oder anhaltenes Bewusstsein der eigenen Person oder der Umgebung. Diese Patienten können einfache Aufforderungen befolgen und/oder Ja-Nein-Antworten mittels Gesten oder verbal geben (unabhängig von ihrer Richtigkeit). Sie äußern verständliche Laute und zeigen zweckgerichtetes Verhalten, z.B. Lächeln oder Weinen bei emotionalen Stimuli, Lautäußerungen oder Gesten als Antwort auf Fragen, zielgerichtetes Greifen, adäquates Festhalten oder Berühren von Gegenständen oder gezielte Augenfolgebewegungen. Die Prognose eines MCS soll besser sein als diejenige eines VS [7].

Ursache des **Locked-In-Syndroms** (Abb. 1a) ist in aller Regel eine Basilaristhrombose. Kortikale Strukturen sind damit nicht betroffen. Bei diesen Patienten ist das Bewusstsein erhalten, sie sind vollständig wach, sofern keine Siederung erfolgen muss. Es besteht eine Plegie der Extremitäten sowie der Gesichtsmuskulatur mit Ausnahme vertikaler Augenbewegungen. Nur mit diesen können sie sich zielgerichtet und reproduzierbar verständigen. Weitere Symptome sind ein fehlender Cornealreflex sowie ein intakter Schlaf-Wach-Rhythmus. Die Sensibilität an Kopf, Rumpf und Extremitäten ist zumeist nicht gestört. In der Akutphase der Erkrankung besteht praktisch immer eine Ateminsuffizienz; Husten und Schlucken sind nicht möglich, auch liegt eine Darm- sowie Harninkontinenz vor. Die Prognose ist schlecht und das klinische Syndrom bildet sich häufig nur partiell zurück, so dass die überlebenden Patienten – obwohl kognitiv nicht beeinträchtigt – über lange Zeiträume von Fremdhilfe abhängig sind.

**Tabelle 1:** Klinische Kriterien des Vegetative State.

- Kein Nachweis eines Bewusstseins der eigenen Person oder der Umgebung; Unfähigkeit, mit anderen Personen zu interagieren;
- Kein Nachweis eines ununterbrochenen, reproduzierbaren, zweckgerichteten oder willensgesteuerten Antwortverhaltens auf optische, auditive, taktile oder schmerzhaft Reize;
- Kein Nachweis eines Sprachverständnisses oder eines sprachlichen Ausdrucksvermögens;
- Intermittierende Wachheit, manifestiert durch Vorhandensein von Schlaf-Wach-Rhythmen (Vigilanzschwankungen);
- Ausreichend stabile (bzw. vorhandene) hypothalamische und Hirnstamm-bezogene autonome Funktionen, die das Überleben unter Zuhilfenahme medizinischer und pflegerischer Fürsorge erlauben;
- Darm- und Harninkontinenz;
- In unterschiedlichem Maß intakte Hirnstammreflexe (Pupillen-, okulozepale, Corneal-, vestibulo-okuläre Reflexe) und spinale Reflexe (1).

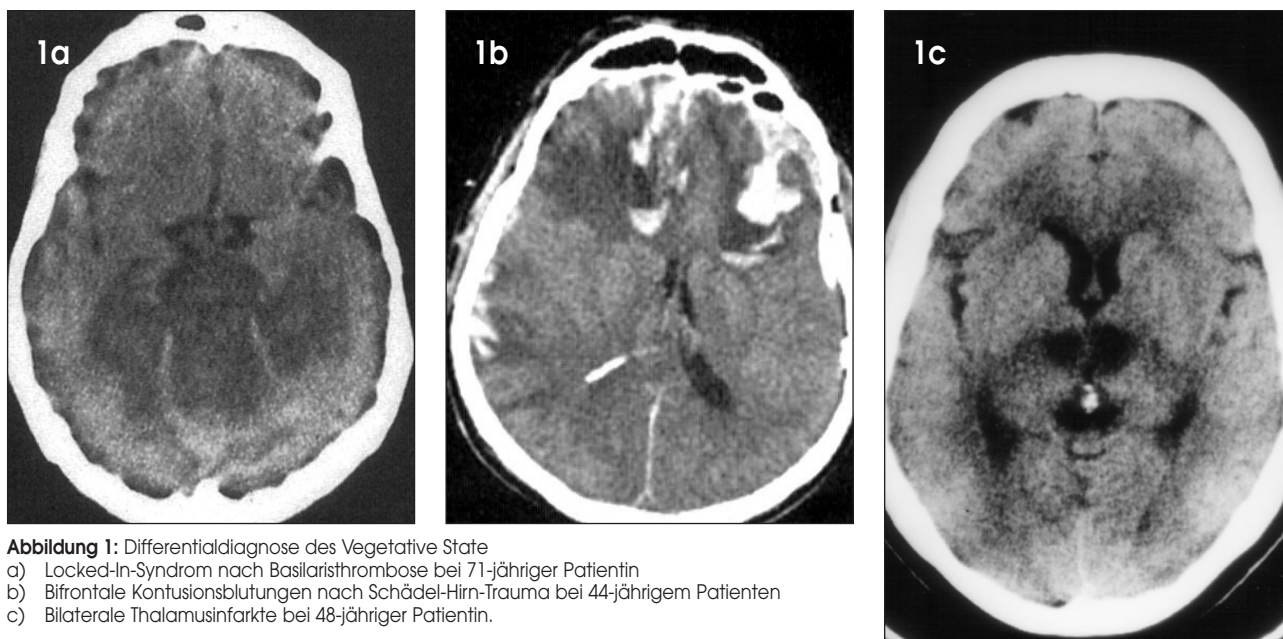
**Tabelle 2:** Differentialdiagnose des Vegetative State.

- Minimally conscious state
- Locked-In Syndrom
- Akinetischer Mutismus
- Paramedianes diencephales Syndrom
- Akute totale Polyneuritis/Polyradikulitis.

Der **akinetische Mutismus** ist selten. Er entwickelt sich bei Tumoren am Boden des 3. Ventrikels sowie nach bilateralen Schädigungen im Bereich der A. cerebri anterior (Abb. 1b), der Basalganglien oder des Thalamus. Die Spontanmotorik ist erheblich reduziert, ebenso die Motorik auf Aufforderung, so dass die Patienten zumeist bewegungslos im Bett liegen. Sie erscheinen dabei wach, verbale oder andere Reaktionen erfolgen jedoch sehr verzögert. Sie zeigen spontane Fixationsbewegungen der Bulbi, die Hirnstammreflexe sind intakt. Manche Patienten können sich – nach Abklingen dieses Zustandes – an ihn erinnern [8].

Gelegentlich wird vom akinetischen Mutismus noch das **paramediane diencephale Syndrom** oder Hypersomnie abgegrenzt, bei dem die Betroffenen wesentliche Teile des Tages schlafen und nur für kurze Phasen weckbar und dann bedingt aufmerksam sind [9]. Oft bestehen eine erhebliche Amnesie sowie Augenbewegungsstörungen. Die Motorik der Extremitäten ist nur mäßig eingeschränkt, die Sensibilität einschließlich Schmerzempfinden ist erhalten. Ursache sind bilaterale Thalamusinfarkte (Abb. 1c). Die Prognose ist nicht immer schlecht, selbst eine vollständige Erholung ist möglich [10].

Eine Extremform der Polyradikulitis (Guillain-Barré-Syndrom, GBS) stellt die **akute totale Polyneuritis** dar. Bei dieser glücklicherweise sehr selten auftretenden Verlaufsform des GBS entwickelt sich innerhalb weniger Stunden oder Tage eine schlaffe Tetraplegie mit Ateminsuffizienz sowie eine komplette Parese auch aller Gesichtsmuskeln, so



**Abbildung 1:** Differentialdiagnose des Vegetative State  
 a) Locked-In-Syndrom nach Basilaristhrombose bei 71-jähriger Patientin  
 b) Bifrontale Kontusionsblutungen nach Schädel-Hirn-Trauma bei 44-jährigem Patienten  
 c) Bilaterale Thalamusinfarkte bei 48-jähriger Patientin.

dass die Patienten über keinerlei Willkürmotorik mehr verfügen. Durch Einbeziehung des autonomen Nervensystems in den pathologischen Prozess treten neben Darm- und Harninkontinenz erhebliche Störungen der Blutdruck- und Herzfrequenzregulation und des Flüssigkeitshaushaltes auf. Auch die Pupillomotorik ist meist eingeschränkt oder fehlt gänzlich. Das Bewusstsein dieser Patienten ist dabei vollständig erhalten, eine konsequente Sedierung ist jedoch erforderlich [11]. Die Symptome bilden sich meist nur partiell zurück.

Ausgehend von der komplexen Symptomatik eines VS und seiner zahlreichen differentialdiagnostischen Möglichkeiten sollte die Diagnose eines VS möglichst nur von einem mit diesen Krankheitsbildern vertrauten Neurologen gestellt werden.

### Technische Untersuchungen

Die klinische Diagnose eines VS kann durch technische Zusatzuntersuchungen unterstützt werden: Elektroenzephalogramm (EEG), evozierte Potentiale (EP), Ereignis-korrelierte Potentiale (EKP) sowie bildgebende Verfahren wie die kraniale Computertomographie (CT), Kernspintomographie (MRT), Kernspin-Spektroskopie (MRS), Single-Photon-Emissions-CT (SPECT) und Positronen-Emissions-Tomographie (PET). Die Umgebung einer Intensivstation mit ihren zahlreichen Störquellen verhindert allerdings zumeist aussagekräftige elektrophysiologische Untersuchungen (EEG, EP, EKP). Einige neuroradiologische Untersuchungen sind bei Patienten einer Intensivstation ebenfalls nur mit großem Aufwand, wenn überhaupt, möglich (insbesondere MRS oder PET).

Das EEG ist im VS immer pathologisch verändert. In der Regel wird ein spannungsarmes Hirnstrombild mit nur gering ausgeprägter Delta-Aktivität, seltener auch einigen eingestreuten Theta-Wellen abgeleitet. Die Reagibilität auf Außenreize im Sinne höher gespannter Wellen und/oder einer Frequenzzunahme nach z.B. akustischen oder Schmerzreizen ist zumeist stark reduziert oder fehlt gänzlich.

Dieser Befund ist sehr häufig mit einer schlechten Prognose verbunden, wohingegen das Auftreten bilateraler, frontal lokalisierter synchroner Deltawellen nach externen Reizen als Hinweis auf eine vorhandene bioelektrische Reagibilität dient [1]. Der Nachweis eines normfrequenten Alphanhythmus ohne Reaktion auf externe Reize und ohne die für den normalen Alphaanteil typische Zunahme nach posterior (sog. „Alpha-Koma“) gilt ebenfalls als prognostisch ungünstig. Im Übrigen dient das EEG vor allem der differentialdiagnostischen Abgrenzung.

**Evozierte Potentiale**, insbesondere akustische und somatosensorische EP, wurden vor allem mit dem Ziel einer Verbesserung der prognostischen Einschätzung abgeleitet. Die Ergebnisse sind jedoch sehr heterogen, so dass diese Methoden keine sichere Bereicherung der diagnostischen Möglichkeiten in der klinischen Routinesituation darstellen [1].

Mit Hilfe **Ereignis-korrelierter Potentiale (EKP)** wird versucht, Hinweise auf höhere kortikale Funktionen zu erhalten. Es handelt sich bei den EKP um kurze phasische Potentiale nach akustischen oder semantischen Reizen, die Informationen über kortikale, nicht am Verhalten des Patienten ablesbare Funktionen bieten. Eines der Untersuchungs-Paradigmen beinhaltet z.B. einfache Fünf-Wort-Sätze, die in sich schlüssig sind („Das Hemd passt Ihnen gut“), sowie solche Fünf-Wort-Sätze, die mit einem unpassenden Wort enden („Das Hemd passt Ihnen blau“). Nachweisbare EKP (in diesem Fall N400) wurden selten auch bei „apallischen“, d.h. im VS befindlichen Patienten gefunden, so dass sich hier die Frage stellt, ob bei ihnen nicht doch zumindest rudimentäre Bewusstseinsanteile vorhanden sind und von den Patienten auf Grund ihrer ausgeprägten zerebralen Schädigung lediglich durch Verhaltensmomente nicht ausgedrückt werden können [12]. Die Befunde bei „fraglich“ apallischen Patienten (evtl. dem „Minimally conscious state“ entsprechend), bei denen deutlich häufiger auch kognitive Komponenten nachgewiesen werden konnten, unterstützen diese Vermutung [13]. Mittels CT und MRT

sollen zunächst Ursache und Umfang der akuten zerebralen Schädigung dargestellt werden. Im zeitlichen Verlauf eines VS durchgeführte Untersuchungen zeigen dann in der Regel eine progrediente Hirnatrophie (Abb. 2), ggf. auch die Entwicklung eines Hydrocephalus malresorptivus, der dann oft einer Ventilversorgung bedarf. Die MRT-Befunde deuten auf das Vorliegen einer diffusen axonalen Schädigung bei Patienten im PVS nach Schädel-Hirn-Trauma hin [14]. Im MRT ist ggf. auch der Nachweis von Diapedeseblutungen nach hypoxischer Hirnschädigung möglich, die eine ungünstige Prognose anzeigen [15]. Mittels spezieller MRT-Scores scheint es darüber hinaus möglich zu sein, bei Kindern im hypoxisch bedingten Koma Aussagen über die zu erwartende Prognose zu treffen [16], ebenso bei Erwachsenen nach Schädel-Hirn-Trauma [17]. Untersuchungen mit **MRS** erlauben den Nachweis von Veränderungen im Hirnstoffwechsel, z.B. des Laktatgehalts, des Cholin/Kreatin-Quotienten, des N-Acetyl-Aspartat-[NAA]-/Cholin-Quotienten, des NAA/Kreatin-Quotienten sowie des ATP. Entsprechende Studien wurden bislang nur vereinzelt durchgeführt [18, 19, 20] und erlauben weder eine sichere Beurteilung des Ausmaßes der zerebralen Schädigung noch des zu erwartenden Verlaufes.

Mittels **SPECT** kann insbesondere eine diffuse Reduktion des cerebralen Blutflusses (CBF) dargestellt werden [21]. Mit den vorliegenden Daten ist jedoch keine Einschätzung der prognostischen Aussagekraft dieser Untersuchungstechnik möglich.

In mehreren **PET**-Studien mit 18 Fluoro-deoxy-glucose [ $^{18}\text{F}$ FDG] wurde bei Patienten im postanoxischen VS eine Reduktion des Glucose-Umsatzes nachgewiesen, die sich vor allem auf kortikale Strukturen und weniger auf die Basalganglien oder das Cerebellum bezog [22, 23]. Jüngst konnte bei Patienten im postanoxischen VS mittels  $\text{H}_2^{15}\text{O}$ -PET eine schmerzinduzierte Zunahme der Perfusion im primären und sekundären somatosensorischen Cortex sowie im Gyrus cinguli (kontralateral zum Schmerzreiz) sowie der hinteren Inselregion (ipsi- und kontralateral zum Schmerzreiz) nachgewiesen werden [24]. Auch eine andere Arbeitsgruppe konnte mittels  $^{18}\text{F}$ FDG-PET einzelne „Inseln“ mit noch relativ intaktem Glukose-Metabolismus nach sensorischen Reizen bei Patienten im PVS nachweisen [25]. Während mittels  $^{18}\text{F}$ FDG-PET vor allem der zerebrale Metabolismus untersucht wird, dient das  $^{11}\text{C}$ -Flumazenil-PET dazu, das Ausmaß der neuronalen Schädigung abzuschätzen. In einer kleinen Studie an 7 Patienten im akuten VS wurde eine in allen supratentoriellen kortikalen Regionen erheblich reduzierte Zahl von Benzodiazepinrezeptor-Bindungsstellen nachgewiesen [26].

### Therapie

Bei der Behandlung von Patienten im VS muss immer berücksichtigt werden, dass keine eindeutige Klarheit über das Ausmaß eines eventuell noch vorhandenen oder bereits wieder beginnenden Bewusstseins besteht.

Insgesamt beinhaltet die Behandlung:

- **Intensivpflege** einschl. Pneumonie-, Kontraktur-, Dekubitus-, Thrombose- und anderer Prophylaxen, kalorisch ausreichende Ernährung, ausreichende Zufuhr von Flüssigkeit und Elektrolyten;



**Abbildung 2:** Hirnatrophie bei 30-jährigem Patienten im Vegetative State nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma: ausgeprägte innere und äußere Erweiterung der Liquorräume.

- **Basale Stimulation** im Rahmen eines umfassenden Betreuungskonzeptes, d.h. orale, gustatorische, auditive, visuelle, taktile, posturale Stimulation durch Pflegepersonal, Therapiepersonal und Angehörige;
- **Multimodale Frührehabilitation** mit regelmäßiger Physio- und Ergotherapie, außerdem Sprach- und Schlucktherapie sowie kognitiver Therapie, jedoch unterbrochen von ausreichenden und einen „normalen“ Tagesablauf simulierenden Pausen;
- **Behandlung von Komplikationen:** Hydrozephalus malresorptivus, vegetative Überstimulation („sympathetic storm“), symptomatisches Anfallsleiden, endokrine Störungen, Infekte etc.;
- Ggf. Versuch, bei der medikamentösen Therapie möglichst weitere neuronale Schädigungen zu vermeiden, die z.B. durch Benzodiazepine, Barbiturate, einige ältere Antikonvulsiva, Neuroleptika etc. hervorgerufen werden könnten; sowie Versuch einer Förderung regenerativer Prozesse (z.B. durch L-Dopa-Präparate). Zu diesen potentiell schädigenden und potentiell fördernden Medikamenten liegen bislang allerdings nur wenige Daten vor.

### Folgerungen

Der Begriff des Wachkomas ist umstritten, und eine einheitliche Begriffsfindung ist in Deutschland bislang nicht erfolgt. In englischsprachigen Ländern dagegen wird weitgehend übereinstimmend vom „Vegetative State“ gesprochen. Das zugrunde liegende klinische Bild ist – trotz seiner bei den einzelnen Patienten unterschiedlich ausgeprägten Kombination von Symptomen – recht charakteristisch, so dass mittlerweile von mehreren Fachgesellschaften und Kommissionen entsprechende diagnostische Kriterien publiziert wurden [1, 6, 20]. Das ganz im Vordergrund stehende Symptom ist die offensichtliche Bewusstlosigkeit der Patienten,

die damit u.a. zu wiederholbaren, willkürlichen und absichtsvollen Reaktionen auf externe Reize nicht fähig sind, dabei jedoch gleichzeitig einem – irregulären – Schlaf-Wach-Zyklus unterliegen und in diesem Zusammenhang immer wieder wach erscheinen bzw. sind. Ein VS kann sich zurückbilden oder persistierend (nach > 1 Monat VS) bzw. permanent werden (> 6 Monaten nach hypoxischer Hirnschädigung bzw. > 12 Monaten nach traumatischer Ursache). Für einen klinisch ähnlichen Zustand wurde kürzlich der Begriff des „minimally conscious state“ vorgeschlagen, der sich vom VS vor allem durch das Vorhandensein wiederholbarer und zielgerichteter Reaktionen unterscheidet, auch wenn diese fehlerhaft sein können [7].

Untersuchungen mittels EKP deuten darauf hin, dass auch bei klinisch eindeutig im VS befindlichen Patienten kognitive Funktionen sehr geringen Ausmaßes vorhanden sein können [12, 13]. Mittels PET gelang darüber hinaus – ebenfalls bei Patienten im VS – der Nachweis einer vermehrten Hirndurchblutung in sensorischen Hirnregionen nach Schmerz- oder anderen sensorischen Reizen [24, 25]. Solche Befunde scheinen den Schluss zu erlauben, dass zumindest in einigen Fällen von VS bzw. PVS funktionell aktivierbare kortikale Neuronenverbände vorhanden sind. Inwieweit sich hieraus ein eventuelles residuales Bewusstsein ableiten lässt, muss zunächst offen bleiben. Auf jeden Fall muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass bei einigen Patienten im VS trotz eines „eindeutigen“ klinischen Bildes Bewusstseinsreste fortbestehen und die Betroffenen lediglich nicht in der Lage sind, diese zu kommunizieren. Es ist daher vorrangige therapeutische Aufgabe, durch intensive und oft lang dauernde Therapie diese verbliebenen Neuronenverbände zu aktivieren und dem Patienten damit eine Möglichkeit zu geben, aus dem VS bzw. dem Wachkoma tatsächlich zu erwachen.

## Literatur

- Haupt WF, Firsching R, Hansen HC, Henze T, Horn M, Janzen RWC, Neuen-Jakob E, Prange HW, Rudolf J. "Acute Vegetative State" und "Persistent Vegetative State": Klinische, biochemische, elektrophysiologische und bildgebende Befunde. *Intensivmed* 2003;40:462-474.
- Wade DT, Johnston C. The permanent vegetative state: practical guidance on diagnosis and management. *Br Med J* 1999;319:841-844.
- Baguley IJ, Nicholls JL, Felmingham KL, Crooks J, Gurka JA, Wade LD. Dysautonomia after traumatic brain injury: a forgotten syndrome? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:39-43.
- Krimchansky B-Z, Sazbon L, Heller L, Kosteff H, Luttwak Z. Bladder tone in patients in post-traumatic vegetative state. *Brain Inj* 1999;13:899-903.
- Oksenberg A, Arons E, Sazbon L, Mizrahi A, Radwan H. Sleep-related erections in vegetative state patients. *Sleep* 2000;23:953-957.
- American Academy of Neurology. Practice parameters: Assessment and management of patients in the persistent vegetative state. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1995;45:1015-1018.
- Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, et al. The minimally conscious state. Definition and diagnostic criteria. *Neurology* 2002;58:349-353.
- Ackermann H, Ziegler W. Akinetischer Mutismus – eine Literaturübersicht. *Fortschr Neurol Psychiat* 1995;63: 59-67.
- Bassetti C, Mathis J, Gugger M, Lovblad KO, Hess CW. Hypersomnia following paramedian thalamic stroke: a report of 12 patients. *Ann Neurol* 1996;39:471-480.
- Krolak-Salmon P, Croisile B, Houzard C, Setiey A, Girard-Madoux P, Vighetto A. Total recovery after bilateral paramedian thalamic infarct. *Eur Neurol* 2000;44:216-218.
- Schuchardt V, Heitmann R, Haupt WF, Stammler A, Gibbels E. Die akute totale Polyneuritis. *Nervenarzt* 1985;56:82-88.
- Kotchoubey B, Lang S, Bostanov V, Birbaumer N. Is there a mind? Electrophysiology of unconscious patients. *News Physiol Sci* 2002;17:38-42.
- Witzke W, Schönle PW. Ereignis-korrelierte Potentiale als diagnostisches Mittel in der Neurologischen Frührehabilitation. *Neurol Rehabil* 1996;2:68-80.
- Kampfl A, Franz G, Aichner F, Pfausler B, Haring H-P, Felber S et al. The persistent vegetative state after closed head injury: clinical and magnetic resonance imaging findings in 42 patients. *J Neurosurg* 1998;88:809-816.
- Fujioka M, Okuchi K, Sakai T, Hirammatsu KI, Miyamoto S, Iwasaki S. Specific changes in human brain following reperfusion after cardiac arrest. *Stroke* 1994;25:2091-2095.
- Christophe C, Fonteyne C, Ziereisen F, Christiaens F, Deltenre P, De Maertelaer V, Dan B. Value of MR imaging of the brain in children with hypoxic coma. *Am J Neuroradiol* 2002;23:716-723.
- Kampfl A, Schmutzhard E, Franz G, Pfausler B, Haring H-P, Ulmer H et al. Prediction of recovery from post-traumatic vegetative state with cerebral magnetic-resonance imaging. *Lancet* 1998; 351:763-1767.
- Lechleitner P, Fleber G, Birbamer G, Saltuari L, Schinnerl A, Luef G, Aichner F. Proton magnetic resonance spectroscopy of brain after cardiac resuscitation. *Lancet* 1992;340:913.
- Ricci R, Barbarella G, Musi P, Boldrini P, Trevisan C, Basaglia N. Localised proton MR spectroscopy of brain metabolism changes in vegetative patients. *Neuroradiology* 1997; 39:313-319.
- Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state. Parts 1 and 2. *New Engl J Med* 1993;330:1499-1508, 1572-1579.
- Rupright J, Woods EA, Singh A. Hypoxic brain injury: evaluation by single photon emission computed tomography. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 56:407-409.
- Beuthien-Baumann B, Handrick W, Schmidt T, Burchert W, Oehme L, Kropp J, et al. Persistent vegetative state: evaluation of brain metabolism and brain perfusion with PET and SPECT. *Nucl Med Comm* 2003;24:643-649.
- Rudolf J. Beitrag der Positronen-Emissions-Tomographie zur diagnostischen Zuordnung und prognostischen Einschätzung postanoxischer Hirnschäden. *Fortschr Neurol Psychiat* 2000; 68:344-351.
- Kassubek J, Jüngling FD, Els T, Spreer J, Herpers M, Krause T, et al. Activation of a residual cortical network during painful stimulation in long-term postanoxic vegetative state: a 15O-H2O PET study. *J Neurol Sci* 2003;212:85-91.
- Schiff ND, Ribary U, Moreno DR, Beattie B, Kronberg E, Blasberg R, et al. Residual cerebral activity and behavioural fragments can remain in the persistently vegetative state. *Brain* 2002;125:1210-1234.
- Rudolf J, Sobesky J, Grond M, Heiss WD. Identification by positron emission tomography of neuronal loss in acute vegetative state. *Lancet* 2000;354:115-116.

## Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. *Thomas Henze*  
 Fachklinik für Neurologische Rehabilitation  
 Klinik am Regenbogen  
 Eichendorffstraße 21  
 D-93149 Nittenau  
 Tel.: 09436 / 950800  
 Fax: 09436 / 950818  
 E-Mail: t.henze@klinikamregenbogen.de