

Behandlungsprobleme bei komatösen und schwer bewußtseinsgetrübten Kranken

H. Binder, F. Gerstenbrand und M. Hackl

Einleitung

Die Störung des Bewußtseins darf nur als Einzelsymptom im Rahmen eines Symptombildes aufgefaßt werden. In der skalaren Ordnung der Symptomenkategorie ist die Benommenheit der leichteste, das Koma der schwerste Grad der Vigilitätsminderung. Die diagnostische Abgrenzung von Syndromen mit Bewußtseinsstörungen muß nach topischen und nach ätiologischen Gesichtspunkten erfolgen.

Nach der Ätiologie einer schweren Bewußtseinsstörung werden nach der derzeitigen Terminologie traumatisch bedingtes Koma, anoxisches Koma, metabolisches und exogen-toxisches Koma, sowie Koma bei vasozirkulatorischen, entzündlichen und degenerativen Erkrankungen des Gehirns abgegrenzt.

Ein topisch zuordbares Syndrom stellen das akute Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom mit progredienter Bewußtseinsstörung dar. Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom sind die Folge eines Einklemmungsvorganges im Tentorium und Foramen occipitale magnum unterschiedlicher Ursache. Eine besondere Form der Bewußtseinsstörung ist das Coma vigile, eines der markanten Symptome des apallischen Syndroms. Andere Formen einer Bewußtseinsstörung finden sich z.B. beim *Korsakow-* und *Klüver-Bucy-Syndrom* und in der Remission aber auch in der Entwicklung eines apallischen Syndrom.

Das akute Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom

Das akute Mittelhirnsyndrom kann sich als Folge einer lateralen bzw. uncalen tentoriellen Herniation entwickeln. Neben der zunehmenden Bewußtseins Einschränkung ist das akute Mittelhirnsyndrom (Abb. 1) durch eine auffällige Störung der Optomotorik und der Körpermotorik, sowie der vegetativen Regulationssysteme gekennzeichnet (6, 7).

Das metabolische Koma

Am Modell des hepatischen, aber auch des urämischen Koma lassen sich für die Entwicklung und den Verlauf des metabolischen Koma drei Untergruppen abgrenzen und zwar der akute Verlauf, der subakute Verlauf in einer Turbulenz- und in der stillen Form, sowie der chronische Verlauf.

Bei der subakuten Turbulenzform des metabolischen Komats zeigt sich eine stufenweise Desintegration der Großhirnfunktion mit den verschiedenen Bildern des exogenen Reaktionstyps, die in ein Korsakow-, anschließend in ein Klüver-Bucy-Syndrom und schließlich in ein apallisches Syndrom übergehen. Ein akutes Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom kann sich anschließen. Die stille Verlaufsform wird durch ein organisches Psychosyndrom in verschiedener Ausprägung eingeleitet und nach einem Korsakow-Syndrom den gleichen Verlauf nehmen.

Das apallische Syndrom

Das apallische Syndrom entwickelt sich nach einem akuten Mittelhirnsyndrom und weist als besondere Form einer Bewußtseinsstörung das Coma vigile auf, dazu eine charakteristische Körperhaltung und -motorik, ausgeprägte motorische Primitivschablonen und eine spezielle Störung der vegetativen Funktionssysteme. Das apallische Syndrom kann als Endzustand als Folge eines progredienten Hirnschadens oder als Durchgangssyndrom nach akuter Hirnschädigung auftreten.

Therapie

Die therapeutischen Maßnahmen bei Bewußtseinsstörungen haben sich nach zwei Gesichtspunkten zu orientieren und zwar nach dem Vorliegen von akut gestörten Vitalfunktionen, wie Atmung und Kreislauf, und der Ätiologie der bestehenden Komazustände.

Die Akutmaßnahmen

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

Die Gefahr einer Störung von Atmung oder Herz-Kreislauffunktion ist beim Bewußtlosen viel größer. Notwendig ist es daher, beim Bewußtlosen sofort Puls, Blutdruck, zentralen Venendruck (ZVD), EKG, sowie Atemfunktion zu registrieren und zu motivieren. Daraus lassen sich vor allem auch prospektiv Konsequenzen ziehen.








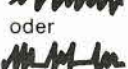
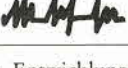




Stadien der Hirnstamm-schädigung nach supratentorieller Raumforderung		MHS I	MHS II	MHS III	MHS IV	Übergang MHS IV BHS I	BHS II
Vigilität (Koma)	a) akustische Reize	prompt-gering verzögert, mit Zuwendung	verzögert, ohne Zuwendung	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
	b) Schmerzreize (Ohrläppchen, Axilla)	prompt, gerichtete Abwehr	verzögert, gerichtete Abwehr, Kopf, OE	Beuge-synergismen OE und Streck-synergismen UE	Streck-synergismen OE und UE	noch Streck-synergismen OE und UE	fehlend
Körpermotorik	Körperhaltung und Spontanmotorik						
	Massen- und Wälzbewegungen	Massen- und Wälzbewegungen	Massenbewegung OE und Streckhaltung UE	Beugehaltung OE Streckhaltung UE	Streckhaltung OE und UE	Übergang in schlaffe Haltung	schlaffe Haltung
	Tonus	normal	UE erhöht	OE und UE erhöht	OE und UE stark erhöht	normal bis schlaff	schlaff
	Babinski	↓ ↓	↑ ↓	↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑	—
Optomotorik	Bulbusstellung	normal	normal	Divergenz	Divergenz	Divergenz	Divergenz
	Bulbusbewegung	pendelnd	dyskonjungiert	fehlend	fehlend	fehlend	fehlend
Pupillomotorik	Pupillenweite	mittelweit	verengt	eng	mittelweit	erweitert	max. weit
	Lichtreaktion	normal	verzögert	träge	träge	träge	fehlend
Vegetativ	Atmung		 oder 				

Abb. 1 Akutes Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom, Entwicklungsverlauf, nach Gerstenbrand F. und W. Hengl, aus Gerstenbrand F. et al., 1978. OE = obere Extremität, UE = untere Extremität

Maßnahmen für die Atemfunktion

Beim komatösen Patienten können verschiedene Atemstörungen, wie Hyperventilation, maschinenartige Atmung, *Cheyne-Stokessche* Atmung und Hypoventilation durch mechanische Behinderung auftreten. Die Hypoventilation führt über einen Anstieg von Kohlendioxid zur Erhöhung der zerebralen Durchblutung (14) und damit zum Anstieg des Hirndruckes mit Einklemmungsgefahr. Die Hyperventilation, bedingt durch dienzepale Störungen, kann zu einem akuten Atemnotsyndrom mit Gerinnungsstörungen und entsprechenden Veränderungen der Lipide und Gerinnungsfaktoren führen (21). Daneben kommt es durch die Hyperventilation zur zentralen Laktatbildung und anderen metabolischen Entgleisungen.

An erster Stelle der therapeutischen Aktivitäten steht bei Atemstörungen die Freihaltung der Atemwege

(22). Die Intubation sollte bei komatösen Patienten großzügig gehandhabt werden, wobei im allgemeinen der nasotrachealen Intubation der Vorzug zu geben ist, da hier eine lokale Reizung mit Würge- und Hustenreflex verhindert wird. Allerdings ist dabei die Lungenpflege erschwert. Außerdem besteht bei Frakturen der Schädelbasis mit Liquorrhoe die Gefahr einer aufsteigenden Infektion durch Sekretstau.

Ist eine länger Dauer des komatösen Zustandes anzunehmen, so soll frühzeitig eine Tracheotomie durchgeführt werden. Sprechkanülen sind erst zu empfehlen, wenn der Schluckakt vollständig ist und keine Aspirationsgefahr mehr besteht.

Die maschinelle Beatmung ist nur dann angezeigt, wenn Ateminsuffizienz auftritt. Eine maschinelle Beatmung als Hirnödemtherapie erscheint auf längere Sicht nicht zielführend. Es besteht dadurch die Gefahr

einer Beatmungslunge und der deszendierenden Infektion. Hingegen verhindert regelmäßige periodenweise Atemtherapie mit maschineller Beatmung, eventuell auch die IMV-Beatmung (intermittant mandatory ventilation), - besonders bei Vorliegen einer zentralen Atemstörung - die Ausbildung von Mikroatelektasen.

Maßnahmen für die Herz-Kreislauffunktion

In der akuten Hirndruckphase im Rahmen des Cushing-Reflexes kann ein „Druckpuls“ mit hoher Druckamplitude und Sinusbradykardie, in der 3. und 4. Phase des akuten Mittelhirnsyndroms eine Tachykardie mit Hypertonie, in den 2 Phasen des Bulbärhirnsyndroms ein Blutdruckabfall und eine Pulsverlangsamung beobachtet werden. Im Remissionsstadium des akuten Mittelhirnsyndroms und bei diencephalen Störungen kommt es durch periphere Ausschüttung von Katecholaminen zu paroxysmalen Tachykardien, Hypertonie und Veränderungen im EKG mit pathologischen Repolarisationsstörungen. Es kann aber auch zu einem akuten Myokardversagen kommen. Pathologisch-anatomisch finden sich in diesen Fällen Herzmuskelveränderungen wie beim Phäochromozytom (20). Beim anoxämischen, metabolischen und exotoxischen Koma tritt hingegen eine Kreislaufdysregulation mit Schocksymptomatik auf.

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

Durch Beta- und Alpha-Blocker wird bei Patienten mit erhöhter Katecholamin-Ausschüttung die sympathikotone Fehlregulation herabgesetzt und kardiale Belastung, sowie erhöhter Energiebedarf vermindert (9). Dopamin i.v. soll im Bulbärhirnsyndrom wegen der günstigen Kreislaufwirkung in Form einer verbesserten renalen Durchblutung mit Erhöhung der Diurese vorgezogen werden.

Maßnahmen zur Langzeittherapie

Bei einem komatösen Zustandsbild, insbesondere beim Vorliegen eines Mittelhirnsyndroms verschiedenster Ätiologie, kann nach 24 Stunden noch keine Prognose gestellt werden. Es muß daher in allen Fällen eine Langzeitbehandlung vorbereitet werden. Die Vorbereitungsmaßnahmen haben auch die Rehabilitation mit zu berücksichtigen.

Überwachung von Laborbefunden

Außer dem bereits erwähnten Monitoring der Herz-Kreislauf- und Atemfunktion muß der Metabolismus des komatösen Patienten labormäßig überwacht wer-

1. Hämatologische Parameter mit Eisenspiegel
2. Elektrolyte einschließlich Phosphat
3. Blutgasanalysen
4. Stoffwechselwerte mit Harnstoff-N., Kreatininquotient, Harnstoff N im Harn und Ammoniak
5. Nierenfunktion mit Harnosmolarität und Natrium-Kalium-Quotient im Harn
6. Leberfunktionsproben mit Cholinesterase und Ammoniak
7. Gerinnungsstatus

Tab. 1 Laboruntersuchungen zur Überwachung komatöser Patienten.

den. Dafür sind eine Reihe von Untersuchungen notwendig, die in Tabelle 1 zusammengestellt wurden (Tab. 1).

Nur durch regelmäßige Kontrollen der angeführten Laboruntersuchungen ist es möglich, die Funktion der einzelnen Organsysteme ausreichend zu überwachen und gegebenenfalls sofort therapeutisch einzugreifen.

Flüssigkeits- und Elektrolytbilanzierung

Da bei bewußtlosen Patienten die ersten Symptome von Flüssigkeits- und Elektrolytstörungen (Durst, Übelkeit, Paraesthesien usw.) nicht faßbar sind, muß eine genaue und laufende Bilanzierung des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes mittels ZVD, Hb, Hämatokrit, Gesamteiweiß, Blutdruck und Puls, Harn und Serumelektrolyten erfolgen (17, 19, 24).

Neben der Fülle extrazerebraler Ursachen von Störungen des Elektrolyt- und Flüssigkeitshaushaltes, wie z.B. Funktionsstörungen der Niere, Nebennierenrindensuffizienz oder -überfunktion, Diarrhoe, metabolische Azidose oder Alkalose etc, sind der Diabetes insipidus und der Diabetes mellitus mit großen Flüssigkeits- und Elektrolytverlust und der Folge eines sekundär auftretenden Hyperaldosteronismus mit Hyponatriämie zu erwähnen. Eine entsprechende Überwachung ist aber auch in Hinblick auf therapeutische Maßnahmen, wie z.B. der Entwässerungstherapie bei akutem Mittelhirnsyndrom mittels Osmotherapeutika und Kortikosteroiden notwendig.

Ernährung

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

Parenterale Ernährung

In der Akutphase eines komatösen Zustandes kommt es häufig zur Verschiebung des Insulin-Glukagon-Quotienten. Durch vermehrte Glukagonausschüttung

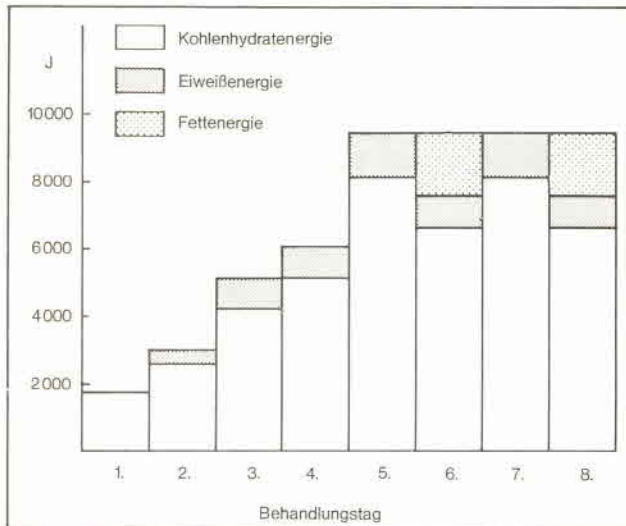


Abb. 2 Nahrungsaufbau und Zusammensetzung in der postakuten Phase bei komaösen Patienten.

werden Glykogen, Proteine und Fette mobilisiert und zu Glukose umgewandelt. Gleichzeitig tritt ein Blutzuckeranstieg und Glukosurie auf. Die Zufuhr von Glukose gemeinsam mit großen Mengen von Insulin (über 20 Einheiten je 50 g Glukose) kann diesen Entkoppelungsmechanismus durchbrechen (13). Hingegen sollen Kohlehydrataustauschstoffe (2, 23) wegen ihrer gefährlichen Nebenwirkungen (Laktatazidose, Hypophosphatämie, Hyperurikämie, verstärkte Diurese) und ihrer schlechten labormäßigen Kontrollierbarkeit nicht verwendet werden.

Durch die erwähnte Verschiebung des Insulin-Glukagon-Quotienten werden aber auch Aminosäuren vermehrt mobilisiert und es treten schwere hyperkatabole Zustände mit negativer Stickstoffbilanz und hohen Harnstoff-Stickstoff-Kreatinin-Quotienten auf. Aminosäureinbalancen, Ammoniakanstieg und Verminderung kurzlebiger Proteine (z.B. Cholinesterase, PT) bestehen bei einer gestörten Entgiftungs- und Synthesefunktion der Leber (10). Dies macht eine Aminosäurezufuhr gemeinsam mit Glukose und Insulin in langsam steigender Konzentration notwendig. Dabei soll 1,0 g/kg Körpergewicht nicht überschritten werden. Eine genaue Kontrolle von Ammoniak, Cholinesterase, PT und Transaminasen hat zu erfolgen. Beim Coma hepaticum werden verzweigtkettige Aminosäuren, wie Leucin, Isoleucin und Valin besser verwertet, während die aliphatischen Aminosäuren über den Normwert ansteigen (3, 16) und Precursor falscher Transmitter darstellen. In therapeutischer Hinsicht wird diesem Vorgang durch Anwendung der modifizierten Fischer-Lösung und Valin-Infusionen Rechnung getragen.

Auch beim Coma uraemicum darf die Zufuhr von essentiellen Aminosäuren nicht unterbleiben, da es sonst zu schweren Stoffwechselstörungen kommt.

Ein ähnliches Verhalten wie Glukose zeigen Triglyzeride und Cholesterin. Im Zustand des apallischen

Syndroms ähnelt das Verhalten der Phospholipide dem Bild eines Leberausfalls (18). Nach Rückgang der Akutsymptomatik muß mit einer Fettzufuhr begonnen werden, um den Bedarf an essentiellen Fettsäuren zu decken und den Kalorienspareffekt zu nützen.

Schließlich hat sich zur Vermeidung von Tertiärschäden die Zufuhr von wasser- und fettlöslichen Vitaminen (A, B, C, D, K), energiereichen Phosphaten und Spurenelementen als notwendig erwiesen. Für die parenterale Ernährung hat sich ein spezielles Ernährungsschema bewährt (Abb. 2).

Enterale Ernährung

Um den physiologischen Weg der Ernährung einzuleiten, ist für die unterschiedlichen Resorptionsmöglichkeiten eine genaue Auswahl der benötigten Energieträger, der Aminosäuren und Mineralien notwendig. Mit einer Sondenernährung in Form der vollbilanzierten synthetischen Diät kann beim bewußtlosen Patienten nach der ersten Defäkation, das heißt ab dem 3. oder 4. Tag begonnen werden. Die Zufuhr erfolgt wegen der Gefahr von hyperosmolaren Diarrhoen in langsam steigender Konzentration, beginnend mit 550 mOsmol. Im allgemeinen kann nach 10 Tagen die Kalorienzufuhr zu 80% über die Sonde gedeckt werden. Die fehlende Kalorienmenge läßt sich mit einer hochprozentigen Glukoselösung decken. Diese dient auch als Transportlösung für Medikamente und Elektrolyte.

Kommt es zur Unverträglichkeit gegenüber der Sondenkost, so ist zuerst der Versuch einer Reduktion von Menge und Konzentration und dann eventuell der Wechsel der Präparate angezeigt. Während der Umstellphase ist die parenterale Flüssigkeits- und Energiezufuhr entsprechend zu steigern.

Zusätzliche Maßnahmen

Bei einem Großteil der Patienten mit einem akuten Mittelhirnsyndrom besteht im Reintegrationsstadium ein erhöhter Katecholaminspiegel im Serum (15). Dementsprechend werden neben Tachykardie, Hypertonie und Hyperhidrosis ein erhöhter Sauerstoff- und Energieverbrauch beobachtet. Dies führt beim apallischen Patienten trotz erhöhter Kalorienzufuhr zu Gewichtsabnahme. Durch Blockade mit adrenergen Beta- und Alphablockern gelingt es in den meisten Fällen, die Symptome dieses sog. vegetativ-hyperkinetischen Syndroms zu mindern und mit normaler Kalorienzufuhr eine Gewichtszunahme, sowie eine Positivierung der Stickstoffbilanz zu erreichen. Die bisher geübte Hyperalimentation, die zu häufigen Stoffwechsellentgleisungen (Diabetes mellitus, Leberausfallserscheinung, Kreislaufbelastung usw.) führt, wird dadurch unnötig.

Antibiotika-Therapie

Eine antibiotische Prophylaxe ist im allgemeinen wegen der Gefahr der Resistenzbildung und Keimselek-

tion nicht sinnvoll. Bei nachgewiesenen Infektionen erfolgt die antibiotische Therapie nach dem Antibio-gramm bei gleichzeitiger Unterstützung humoraler Faktoren.

Allgemeine Pflege

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

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

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

Die erste Defäkation sollte, wie bereits erwähnt, spätestens am 3. Tag und dann jeden 3. bis 4. Tag erfolgen. Als Hilfsmittel dienen Lactulose, Klysmen, 5%ige NaCl-Lösung und Epistigmin.

Krankengymnastik

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

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

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

Spezielle Behandlungsmaßnahmen richten sich nach der Ursache der zerebralen Funktionsstörung. Sie sind in den speziellen Kapiteln besprochen: Schädel-Hirn-

Trauma (*Lorenz*), zerebrovaskuläre Erkrankungen (*Hartmann, Láboda, Walter*), raumfordernde Prozesse (*Schiefer*), entzündliche Erkrankungen (*Heitmann*), exogene Intoxikationen (*Bartels*).

Zusammenfassung

Bei der Behandlung bewußtseinsgestörter und komatöser Patienten ist die klare Diagnose sowohl in Bezug auf die bestehende bzw. eingetretene Hirnfunktionsstörung als auch auf ihre Ätiologie Voraussetzung für jedes gezielte therapeutische Vorgehen. Andererseits ist es notwendig, beim bewußtseinsgestörten Patienten Akutmaßnahmen sofort einzuleiten, die sich in erster Linie auf die Vitalfunktion zu konzentrieren haben. Bei keinem Patienten mit einer Bewußtseinsstörung kann Verlauf und Dauer abgeschätzt werden, so daß parallel zur Akutbehandlung die Langzeittherapie einzuleiten ist. Wie die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt haben, steht dabei die Erstellung eines ausreichenden Ernährungsregimes im Vordergrund, das sowohl auf eine entsprechende Kalorienmenge, als auch auf eine ausgewogene Zusammensetzung Bedacht zu nehmen hat. Von entscheidender Bedeutung für die Langzeitbehandlung ist neben der kontrollierten Ernährungs- und Flüssigkeitstherapie die konsequente Körperpflege, die auf die Verhinderung von Sekundärkomplikationen ausgerichtet sein muß. Eine früh einsetzende und programmierte Physiotherapie ist für die erfolgreiche Rehabilitation von Patienten mit langer Bewußtlosigkeit von großer Wichtigkeit, weil damit nicht nur Sekundärkomplikationen vermindert oder verhindert werden können, sondern auch ein entscheidender Anstoß für die Rückbildung von Bewußtseinsstörungen gesetzt wird.

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

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

Literatur

1. *Balzereit, F. und P. Lawin*: Das Schädelhirntrauma. In: *Lawin, P.* (Hrsg.): Praxis der Intensivbehandlung. Thieme, Stuttgart, 2. Aufl., 1971
2. *Dölp, R. und E. Grub*: Stoffwechselverhalten und Verwertung parenteral zugeführter Kohlehydrate in der postoperativen Phase. *Intensivbehandlung* 2 (1975), 103-111
3. *Fischer, J. E., Rosen, H. M. and A. M. Ebeid*: The effect of normalisation of plasma amino acids on hepatic encephalopathy in man. *Surgery* 80 (1976), 70-82
4. *French, L. A.*: Die Verwendung von Steroiden bei der Behandlung des Hirnödems. *Bull. N. Y. Acad. med.* 42 (1966), 301-311
5. *Gerstenbrand, F. und H. Binder*: Neurologische Aspekte des Komas. Münchner Konferenz über neurologisch-psychiatrische Aspekte des Komas, 29., 30. 11. 1974 München, Janssen-Symposien, 14-33

6. Gerstenbrand, F., Hengl, W. und W. Poewe: Prognose nach Coma traumatischer Genese, Vortrag, Workshop: Der bewußtlose Patient, Ulm/Reisenburg, 15. - 18. Februar 1978
7. Gerstenbrand, F. und C. H. Lücking: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213 (1970), 264-281
8. Gründig, E.: Der Stoffwechsel der Aminosäuren im Zentralnervensystem. Wien. klin. Wschr. 78 (1966), 625-629
9. Hackl, J. M., Gerstenbrand, F., Balogh, D., Hengl, W., Rumpl, E., Hoppe, H. D., Hörtnagl, H. und Th. Brücke: Die Verwendung von Beta-Blockern beim apallischen Syndrom. Erstes Betadrenol workshop. 2./3. Dez. 1977, Frankfurt (in Druck)
10. Hackl, J. M., Hengl, W., Rumpl, E., Geier, F., Rosmanith, P. und E. Jarosch: Hyperammoniämie bei der parenteralen Ernährung von Intensivpflegepatienten. Infusionstherapie 4 (1977), 212-216
11. Hackl, J. M., Kornberger, E., Rumpl, E. und W. Geier: Intoxikationen und forcierte Diurese. Infusionstherapie 4 (1977), 280-284
12. Haider, W., Benzer, H., Krystof, G., Lackner, F., Mayrhofer, O., Steinbereithner, K., Irsigler, K., Korn, A., Schlick, W., Binder, H. and F. Gerstenbrand: Urinary Catecholamine Excretion und Thyroid Hormone Blood Level in the Course of Severe Acute Brain Damage. Europ. J. Intensive Care Med. 1 (1975), 115-123
13. Haider, W., Lackner, F., Schlick, W., Benzer, H., Gerstenbrand, F., Irsigler, K., Korn, A., Krystof, G. and O. Mayrhofer: Metabolic Changes in the Course of Severe Acute Brain Damage. Europ. J. Intensive Care Med. 1 (1975), 19-26
14. Hegedus, St. A. and R. T. Shackelford: Carbon dioxide and obstructed cerebral blood flow. JAMA 191 (1965), 279-282
15. Hörtnagl, H., Hackl, J. M., Hammerle, A. F., Brücke, Th., Rumpl, E., Hengl, W. and R. Stadler-Wolffersgrün: The activity of the sympathetic nervous system in the course of severe head injury: A study in humans. Brit. J. med. 1978 (in Druck)
16. Kleinberger, G., Kotzaurek, R., Pall, H., Pichler, M. und Szeless, S.: Parenterale Ernährung beim Coma hepaticum. Leber-Magen-Darm 6 (1976), 340-346
17. Kucher, R. und K. Steinbereithner: Intensiv-Station-Pflege-Therapie. Thieme, Stuttgart, 1972
18. Kunz, F. and D. Kosin: Plasma phospholipids in cirrhosis of liver and fatty liver. Clin. Chim. Acta 27 (1970), 185-191
19. Lawin, P.: Praxis der Intensivbehandlung. Thieme, Stuttgart, 1976
20. Rose, A. G.: Catecholamine-induced myocardial damage associated with phaeochromocytomas and tetanus. S. A. Med. J. (1974), 1285-1288
21. Rumpl, E., Kunz, F., Hackl, J. M., Kroesen, G., Hörtnagl, H. and F. Gerstenbrand: The influence of traumatic secondary midbrain syndrome on acute respiratory distress syndrome lipids coagulation and fibrin formation J. Neurosurg (im Druck).
22. Stoddart, J. C.: Ventilatory management in the intensive therapy unit. Brit. J. Hospital Med. 4 (1976), 324-332
23. Talke, H.: Zum Metabolismus von Glukose, Fructose, Sorbit und Xylit beim Menschen. Infusionstherapie 1 (1973), 49-56
24. Zumkley, H.: Klinik des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basenhaushaltes, Thieme, Stuttgart, 1977

Sonderdruck aus

Neurologische und psychiatrische Therapie

Herausgegeben von K. A. Flügel, Erlangen



Verlag Dr. med. D. Straube
Vogelherd 35, Postfach 3740
8520 Erlangen, Telefon 09131/69-1

1501435242 672

11478

Neurologische und psychiatrische Therapie

Titel: Neurologische und psychiatrische Therapie

Verlag: Erlangen: Perimed Dr. Straube

Erscheinungsdatum: 1978

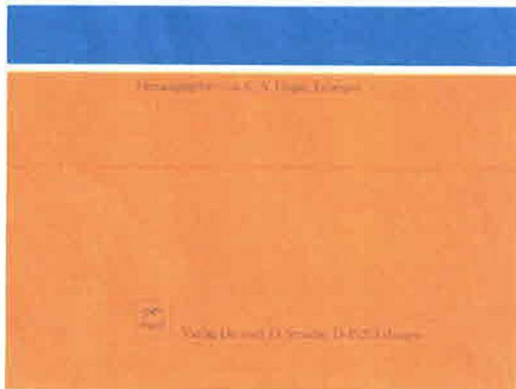
Einband: Lex.8°, OLn., Schutzumschlag

Beschreibung

Mit Sachregister, 502 S.

Sprache: Deutsch

Gewicht in Gramm: 1400.



ISBN 10 3921222672 / ISBN 13 9783921222676