

Neuropsychotraumatologie und Outcome in der Frührehabilitation des Koma/Wachkomas

Priv.-Doz. Dr. Andreas Zieger

Früh- und Weiterführende
Rehabilitation
Ev. Krankenhaus Oldenburg

Klinische Neurorehabilitation
Institut für Psychologie
CvO Universität Oldenburg

51. GNP-AK-Treffen „Früh- und Postprimäre Rehabilitation“
Münster, am 13. Mai 2006

Übersicht

- I Vorgeschichte
- II Hirnschädigung und Psychotrauma
- III Neuropsychotraumatologische
Modellierung von Koma/Wachkoma
- IV Eigene Outcome-Studie (1997-2004)
- V Diagnostische und therapeutische
Konsequenzen? (nur: Wachkoma)

I Vorgeschichte

Eigenes Forschungsprojekt seit 2002

7 gute Gründe:

- 1.) Symptome eines Psychotraumas finden sich auch bei Unfallopfern und Hirngeschädigten
- 2.) Einige Symptome von schwersthirngeschädigten Patienten im Wachkoma finden sich auch nach schwerem Psychotrauma
- 3.) Wiedererwachte Koma/Wachkoma-Patienten berichten von Nahtoderfahrungen, Ängsten und körperbezogenen dissoziativen Störungen

- 4.) In der Remissionsphase können psychotraumatische Symptome vorübergehend verhaltensbestimmend auftreten
- 5.) Menschen mit Koma/Wachkoma-Erfahrung können noch Jahre nach dem Ereignis psychotraumatische Symptome aufweisen
- 6.) Neue empirische Erkenntnisse über Furchtkonditionierung (LeDoux 1992) und unbewusste emotionale Verarbeitung (Berridge & Winkielman 2003)
- 7.) Neue Bildgebung: Schmerzverarbeitung und emotionale Aktivierbarkeit kortikaler Areale und Netzwerke (Laureys et al 2002-2004)

Konsequenzen

- 1.) Integration der Erkenntnisse der Psycho-
traumaforschung in die Neurotraumatologie
- 2.) Modellierung (Konstruktion) einer
„Neuropsychotraumatologie“
- 3.) Entwicklung adäquater Umgangsformen für
Menschen im Koma/Wachkoma
- 4.) Entwicklung neuer, integrierter
Therapieansätze für Schwerst-Hirngeschädigte
i.S.e. „Neuropsychotrathherapie“?

II Hirnschädigung & Psychotrauma

1.) Neurotraumatologisches Dogma

- Leugnung des Einflusses traumatischer Erlebnisse auf die Hirnfunktion/struktur:
- „Kriegsneurosen“, „Kriegszitterer“

2.) Zweifel und In-Frage-Stellen

- „Hirntrauma und Erleben“ (Toderow 1978)

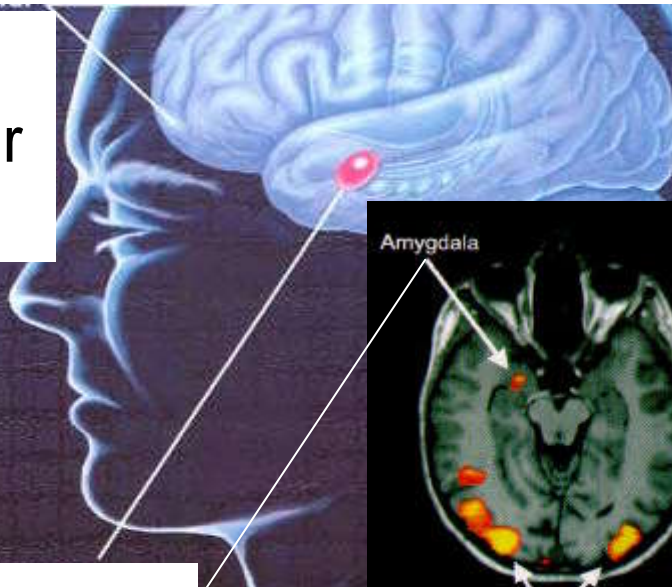
3.) Überwindung des Dogmas durch moderne Neurobiologie und Psychotraumaforschung:

- **Stresstraumen verändern Hirnfunktion/Struktur!**

Angstkonditionierung

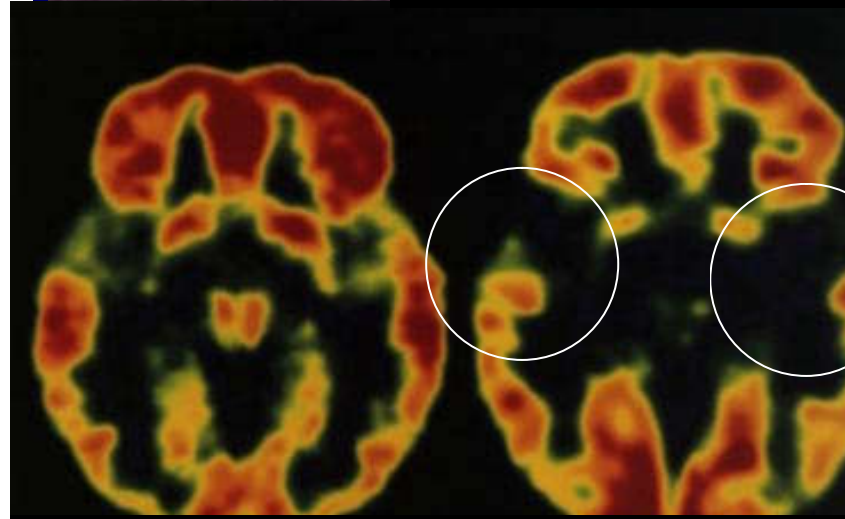
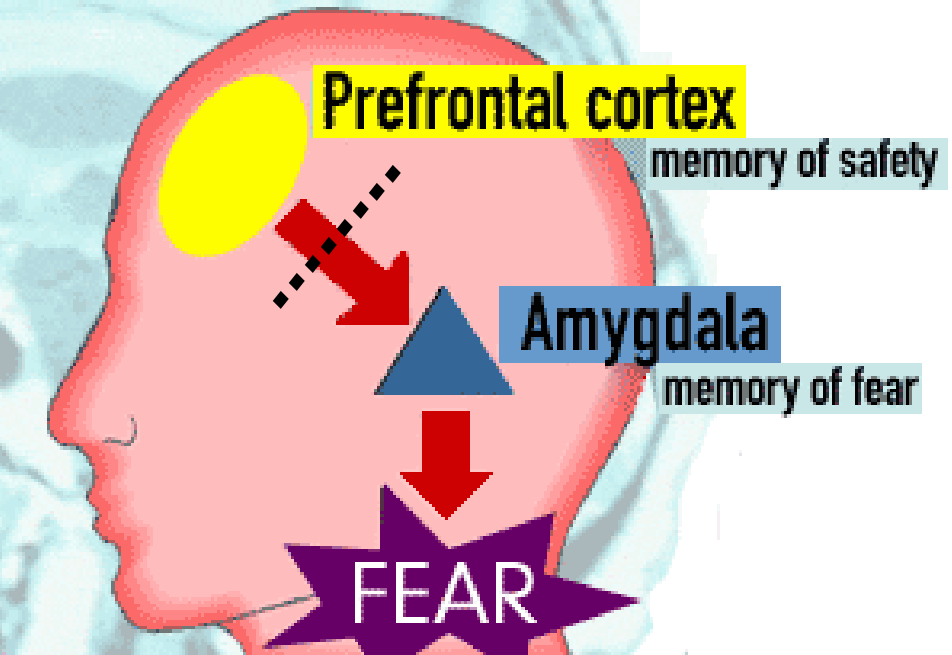


Prä-frontaler Cortex



Amygdala

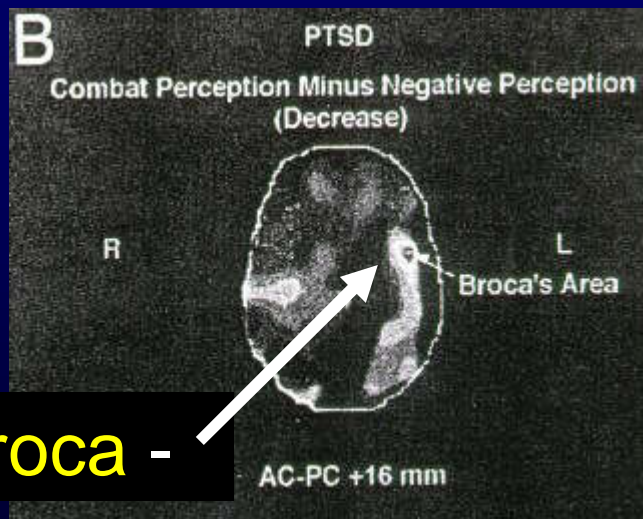
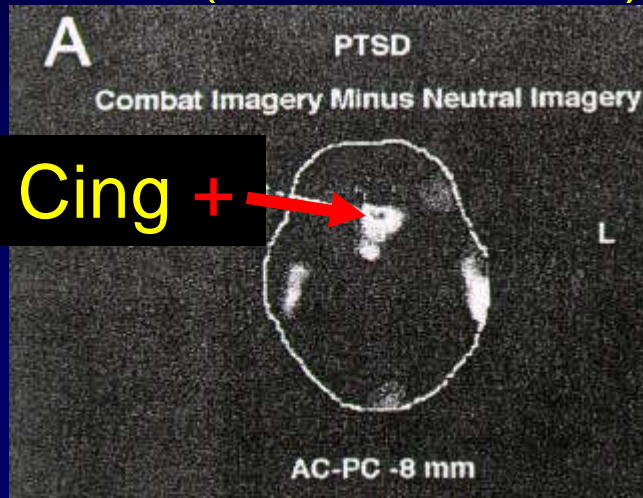
Extrastriärer Cortex



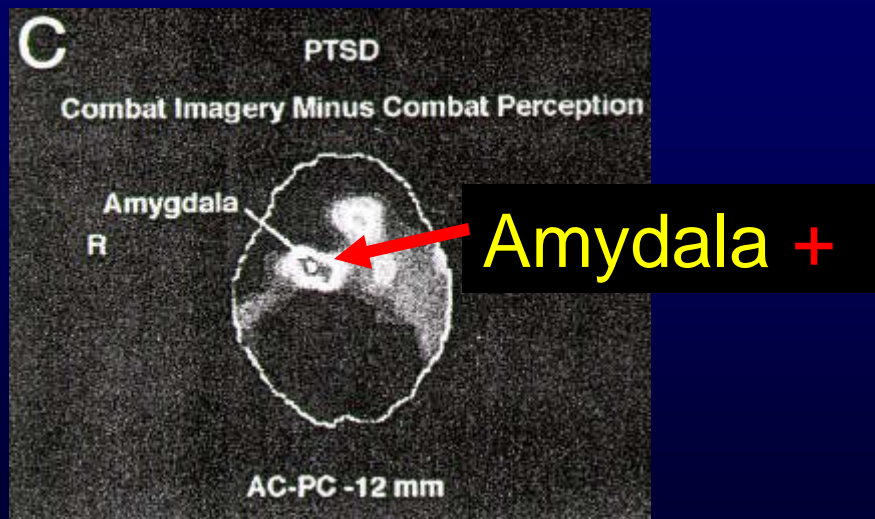
Erübe Folgen

Symptome beim Stresstrauma (PTBS)

PET (Bremner 1996)



- Bedrohung, Schmerz
- Verstummen, erstarren
- Angstkonditionierung
- Wiedererinnerungen
- Vermeidungsverhalten

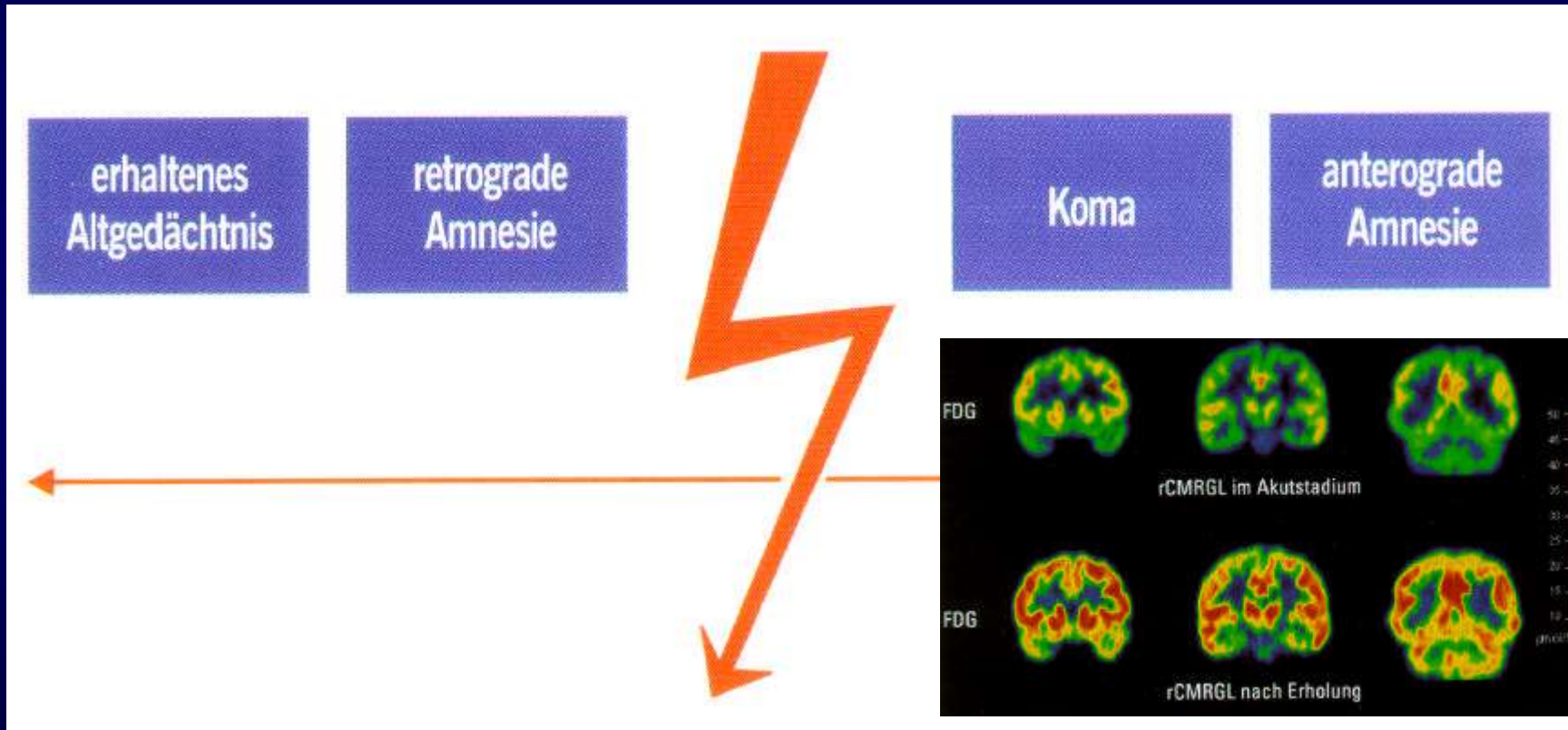


Folgen von Stresstrauma am Gehirn

- Volumenverminderung von Hippokampus (Synaptische Lockerung, Dendritenreduzierung, Zellverlust)
- Volumenminderung des Orbitofrontalkortex
- Vergrößerung / Hyperfunktion des re Mandelkerns (und ACC?)
- Hypofunktion des Broca-Sprachareals
- (Allgemeine kortikale Atrophie)

(Bremner et al. 1995, Bremner et al. 1997; Shin et al. 1997)

(Post)Traumatische Amnesie (PTA)



„Schwarzes Loch“?

Fujiwara & Markowitsch 2003

Studien: **Traumatischer Stress** im Rahmen von **Hirnschädigungen**

- im Rahmen schwerer Mehrfachverletzung (Polytrauma ohne SHT): 20-40%
- beim Schädel-Hirn-Trauma (Ohry 1996; McMillan 1997; Bryant et al 2001; Harvey et al 2003)
- beim Koma/Wachkoma (Todorow 1973-1978; Sauer & Emmerich 1996, 1999 [Kinder]); Zieger 2002-2006 [Erwachsene])
- Beim SHT: Fischmann et al (seit 2003)

Zeitabläufe bei traumatischem Stress

< 4 Wo nach Trauma

- **Akute Traumareaktion** (Stresstrauma) (ASD)
- **Dissoziationsstörung** incl. funktionelle Amnesie (PTA)

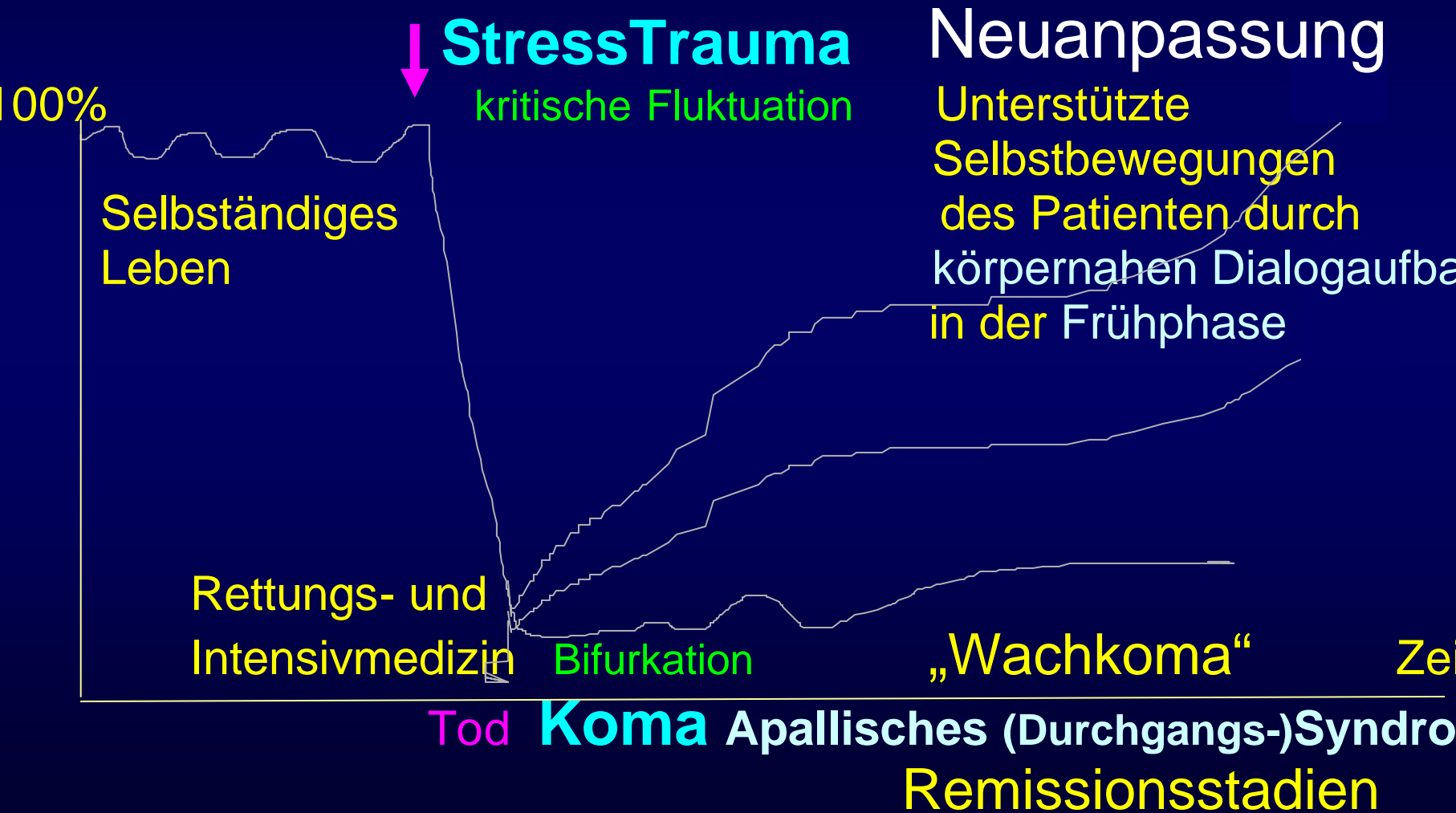
> 4 Wo nach Trauma

- **Posttraumatische Belastungsstörung** (PTBS, PTSD)

III Neuropsychotraumatologische Modellierung von Koma/Wachkoma

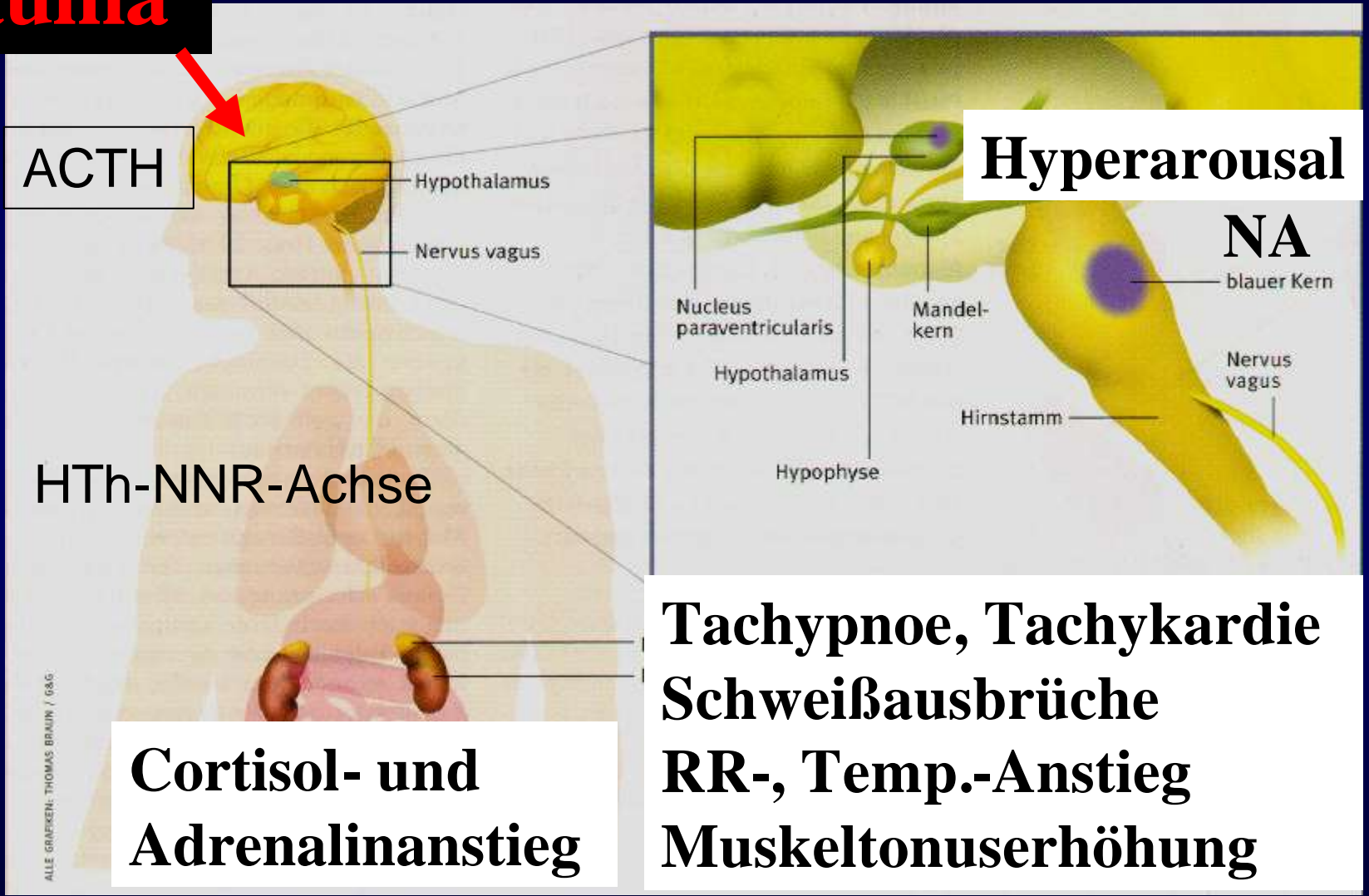
1. Wirkung von ZNS-Traumatisierung
2. Unbewusste emotionale Verarbeitung
3. Körperhaltung und Körpersemantik
4. Neuropsychotraumatologisches Verständnismodell

1. Wirkung von ZNS-Traumatisierung



Stress- trauma

Stresshormone / Notfallreaktion



ALLE GRAFIKEN: THOMAS BRAUN / G&G

Archaisches Überlebensprogramm

Zentrale vegetative Instabilität

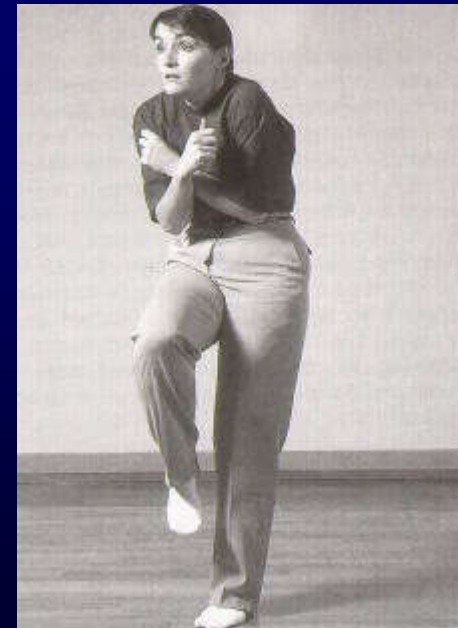
zentrales Dysautonomie-Syndrom

„vegetative storms“ (Baguley et al 1999)

Hypersympathikotonus:

- Tachypnoe, Tachykardie, RR↑, SpO2↓
- Fieber, diffuses Schwitzen, Erröten
- startle reactions, diffuse Unruhe
- Anspannung des Körpertonus, Erstarrung
bizarre spastische Körperhaltungen
- Energiedissipation, „Ausbrennen“

Organismische Schutzreaktion (unwillkürlich)



Schreckreaktion, Zusammenzucken, Erstarren, Verstummen
„Totstellreaktion“

Fliehen oder Kämpfen

Auflösung, Überwindung

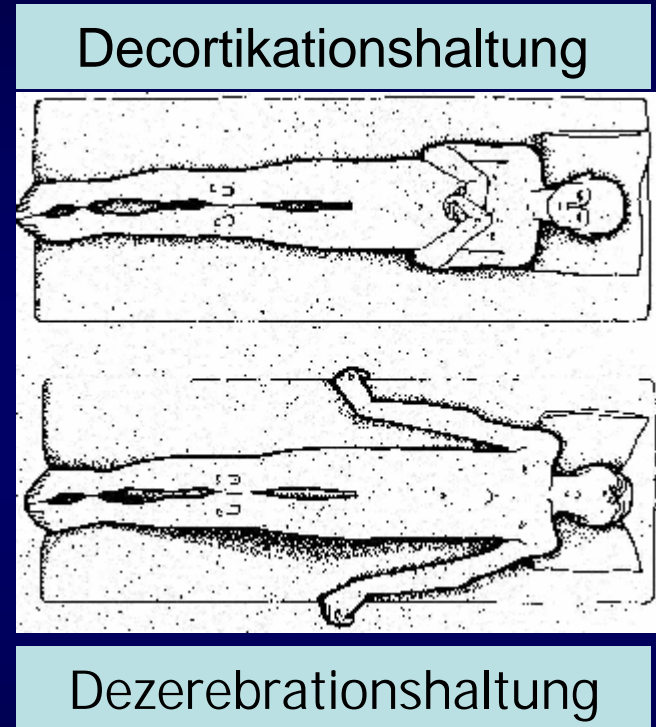
Zurücknahme (Zentralisation)

Schock, „Zusammenklappen“

„Leerlaufreaktion“, Kollaps, Tod

„Totstellreaktion“

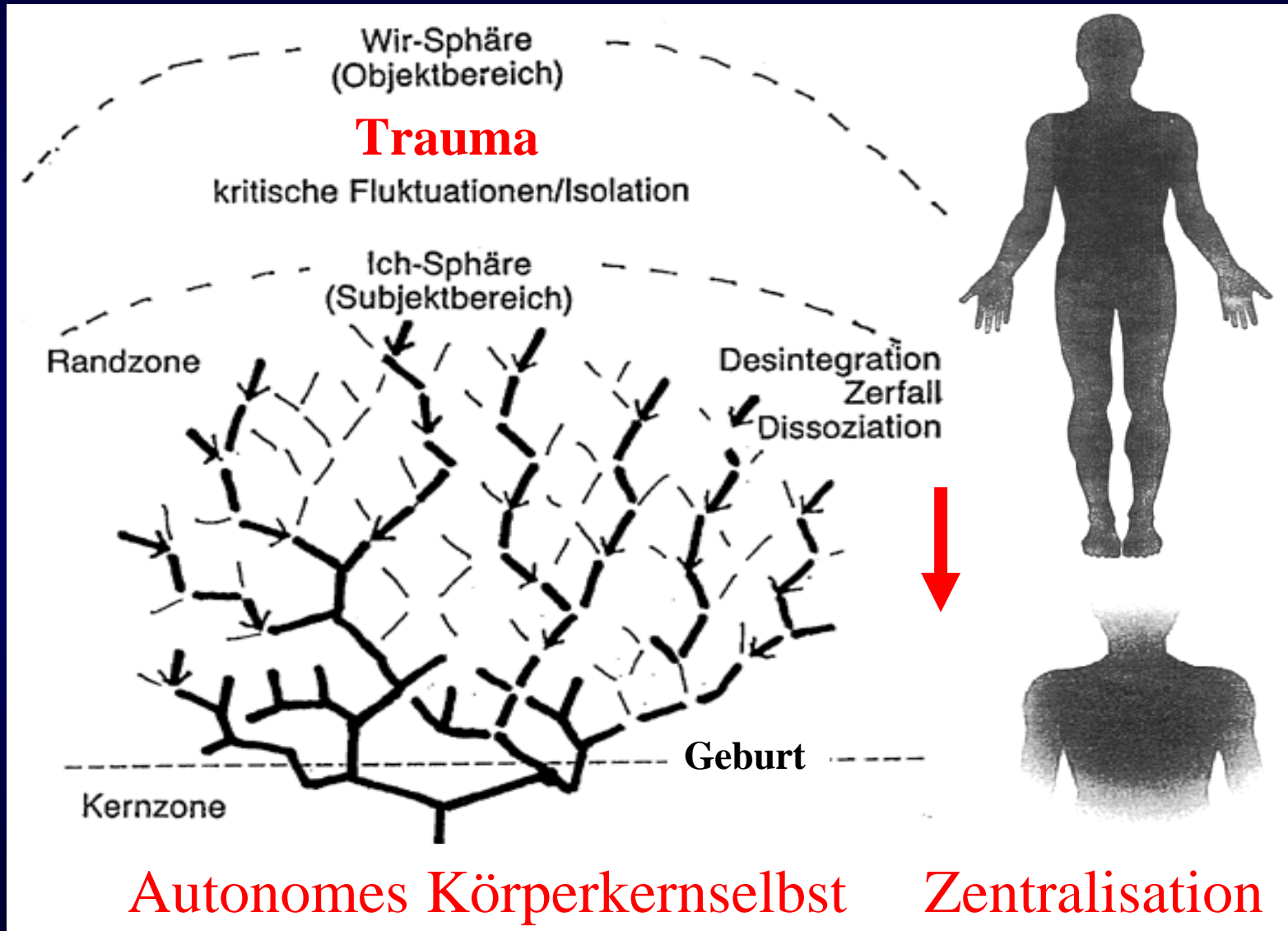
- Zusammenklappen
- Erstarren, „Einfrieren“
- Verstummen
- überwältigende Angst
- lähmendes Entsetzen
- Ausgeliefertsein
- (Schmerzen)



Archaische KörperSchutz(re)aktion und -haltung

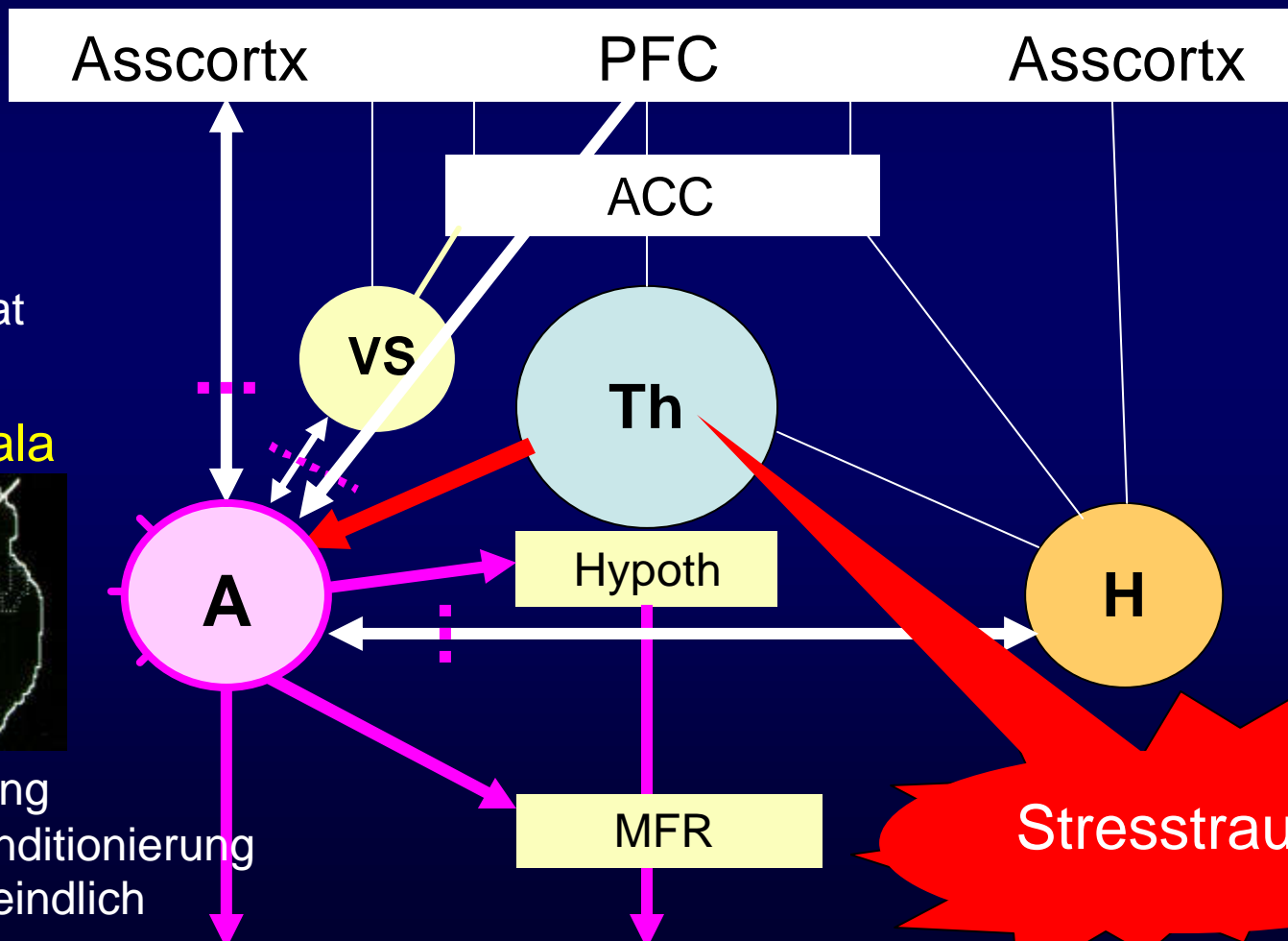
Auf Schmerzreiz: Beuge-Streck- oder Streck-Synergismen

Koma als Schutzreaktion / Schock



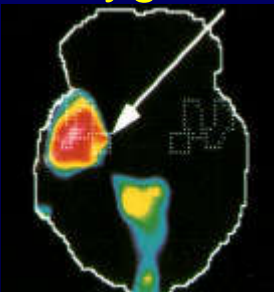
2. Unbewusste emotionale Verarbeitung

Akutphase – Koma



Glutamat
GABA

Amygdala



Bedrohung
Angstkonditionierung
Lebensfeindlich

Stresstrauma

Traumatische Körperhaltungen beim Coma Imagery

Beating



Explosion



Concussion

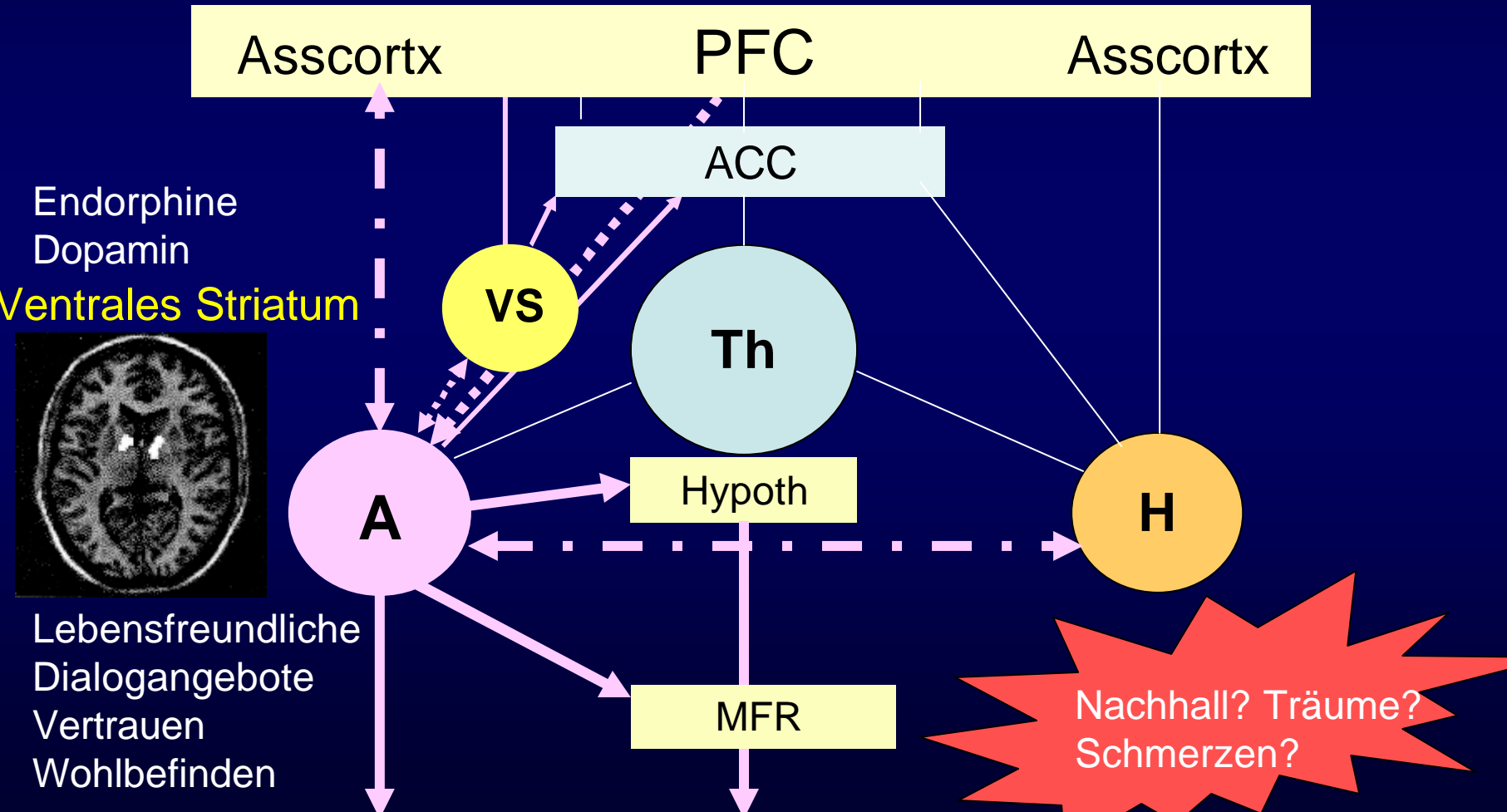


Convulsion

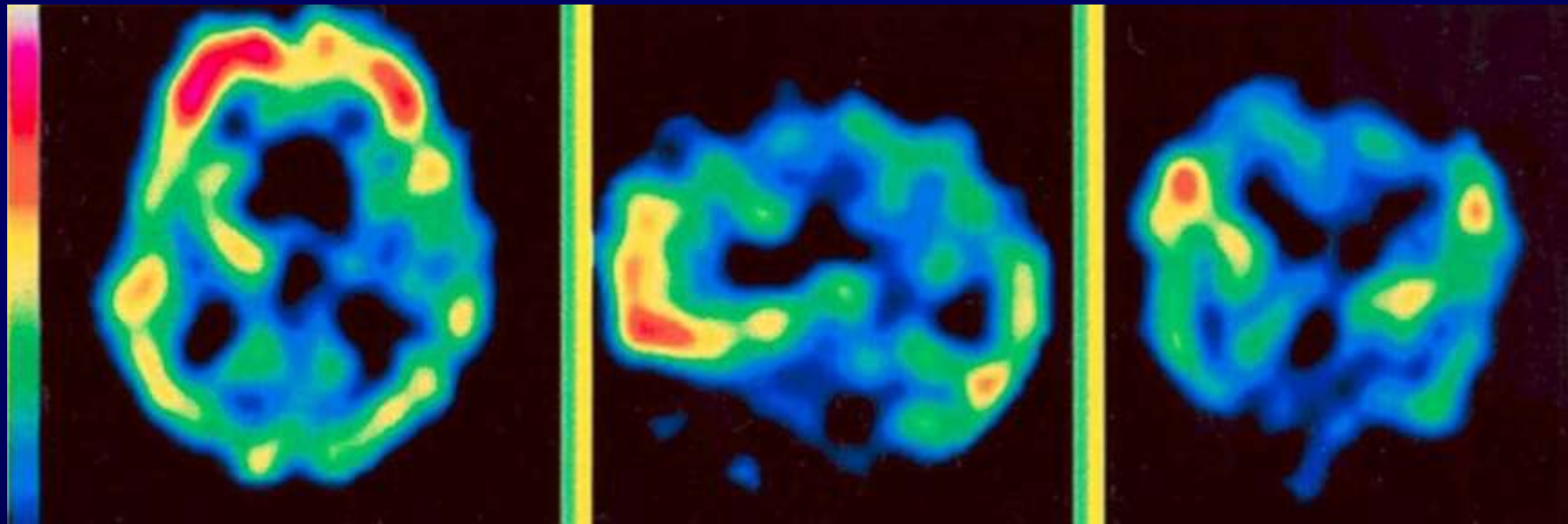


Unbewusste emotionale Verarbeitung

Remission in ein Wachkoma



Kortikale Residualaktivität im SPECT wie bei „Traumbewusstsein“ bei einem Patienten im apallischen Syndrom



axial

sagittal

coronal

NRZ Greifswald 1999

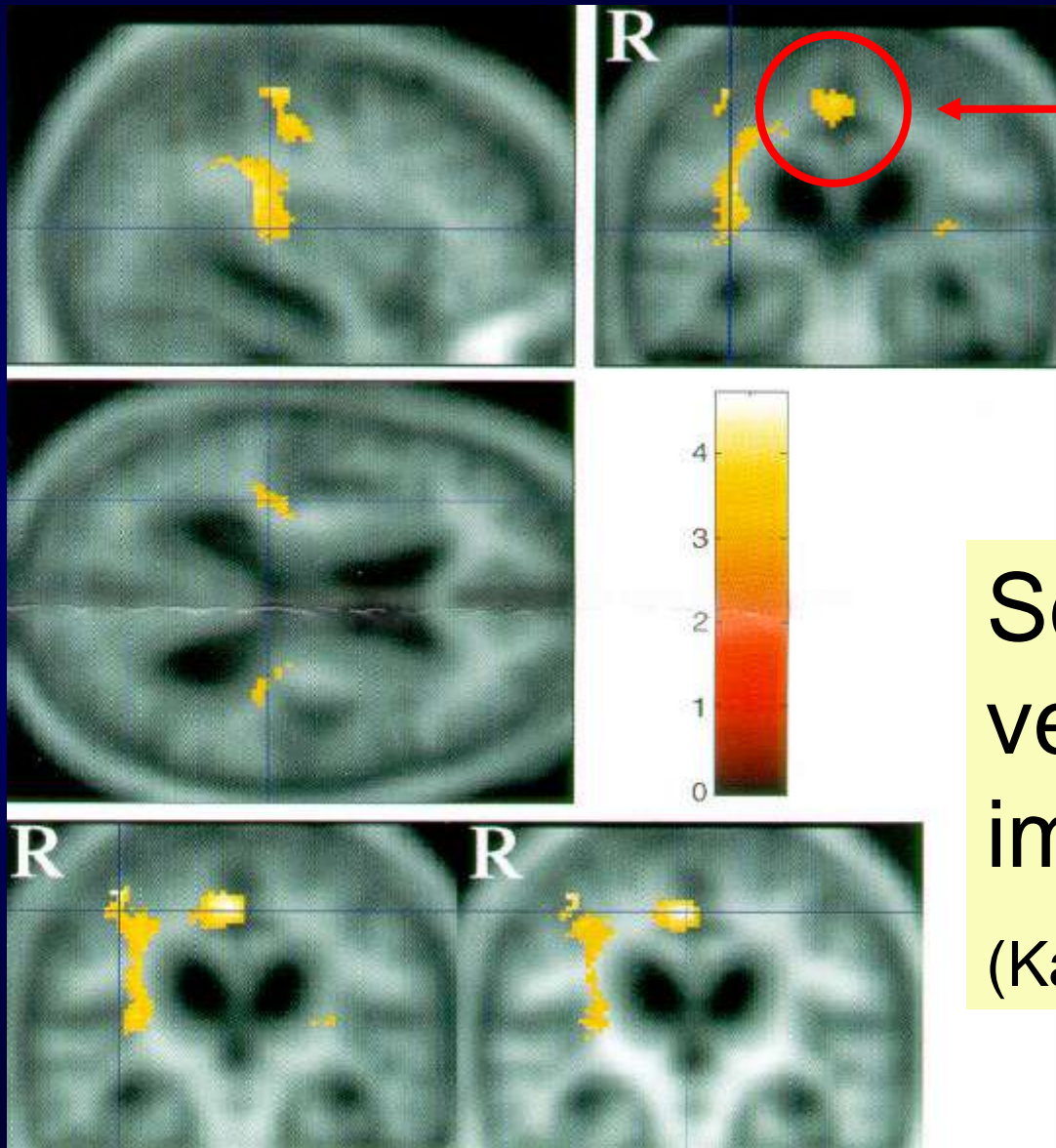
3. Körperhaltung und Körpersemantik im Wachkoma

„Traumatisiert an Leib und Seele“ (Subjekt)

- Antwort auf ein schädigendes Ereignis
- Leib-seelisch-geistige Dissoziation
- Spastische Haltung („Zusammenkauern“) symbolisiert das Trauma: „Körpersemantik“
- Ausgangspunkt neuer Entwicklung/Kompetenz



Schmerzempfinden im Wachkoma?



anteriores
Cingulum ACC
„Knotenpunkt“
für Schmerz-
empfinden!

Schmerz-
verarbeitung
im Wachkoma!

(Kassubek et al 2003)

Basale Körpersemantik im Wachkoma

als Ansatz für Therapie/Interaktion/Dialog

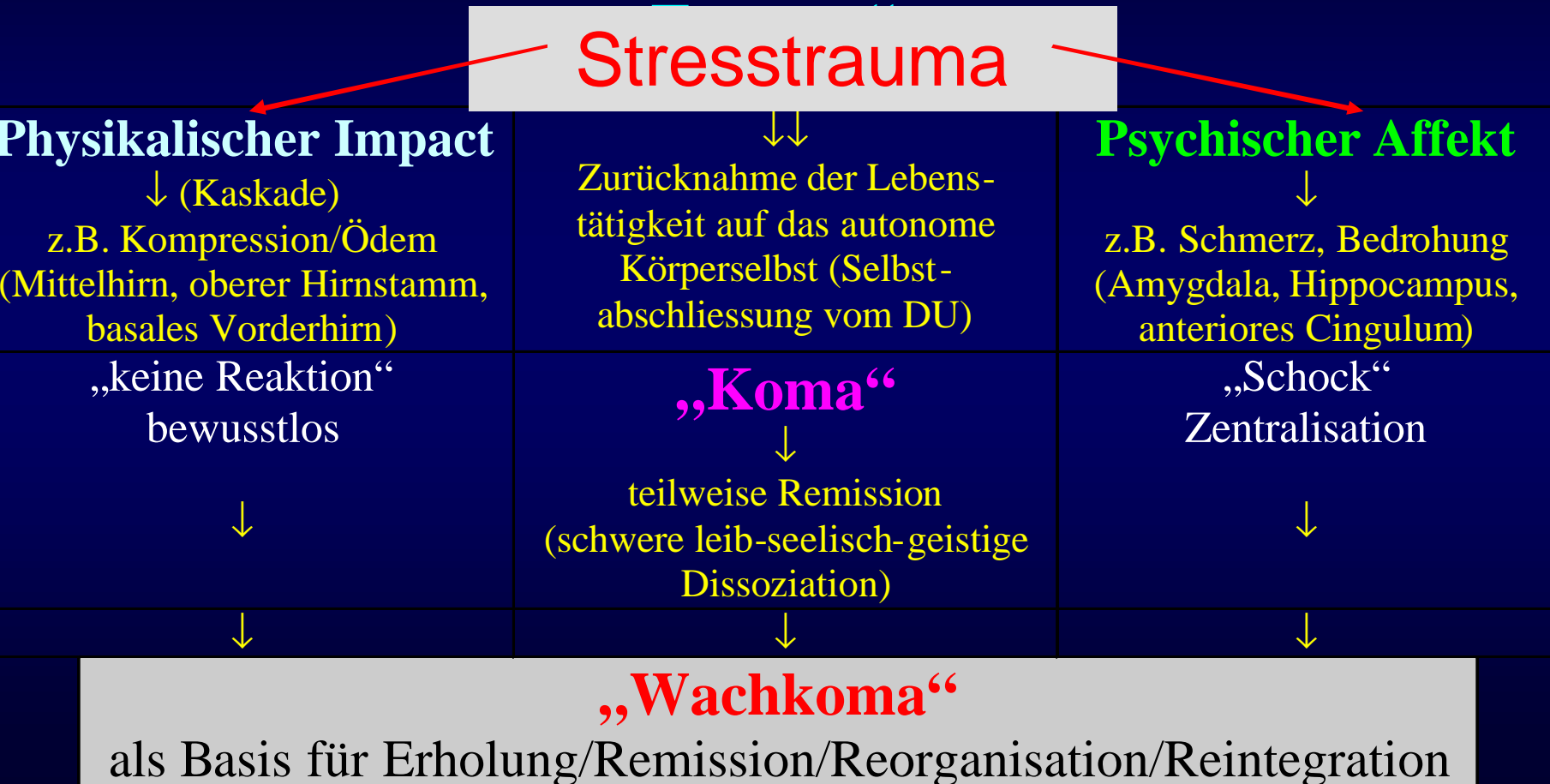
Pathosymptomatik

- Spontanatmung
Schwitzen
- Geöffnete Augen
leerer Blick
kein Fixieren
- Beugespastik mit
Faustschluß, „Fetalhaltung“
- Primitive Reflexe und
Schablonen

als Indiz für

- Austausch mit der Welt
Lebensgrundrhythmus
- Erwacht
Innenschau
verlorenes Objekt
- Selbstschutz, -kontakt
unkommunikativ
- Erbkoordinationen
Selbstaktualisierung

4. Integriertes neuropsychotraumatologisches Verständnismodell



IV Eigene Outcome-Studie

Station für Schwerst-Schädel-Hirngeschädigte, Ev. Krankenhaus Oldenburg

Prospektive Studie März 1997-Okt. 2004

Einschlusskriterien:

- Schweres SHT (CT, MRT, EEG)
- Komadauer min 21 Tage („Wachkoma“)
- GCS_A max 8/15 Punkte
- KRS_A max 12/23 Punkte
- **GOS 2 Punkte („apallisch“)**

Patienten n = 53

Alter im Durchschnitt 39,5 Jahre (17-71)

Geschlecht F 33 M 20

Ätiologie

- SHT/Polytrauma n = 22
- Hypoxie n = 15 ^{70%}
- ICB/Insult n = 13
- SAB/OP n = 2
- Enzephalitis n = 1

Verweildauer

- Intensivstation 49,2 Tage (11-190)
- Frührehabstation 163,6 Tage (39-354)



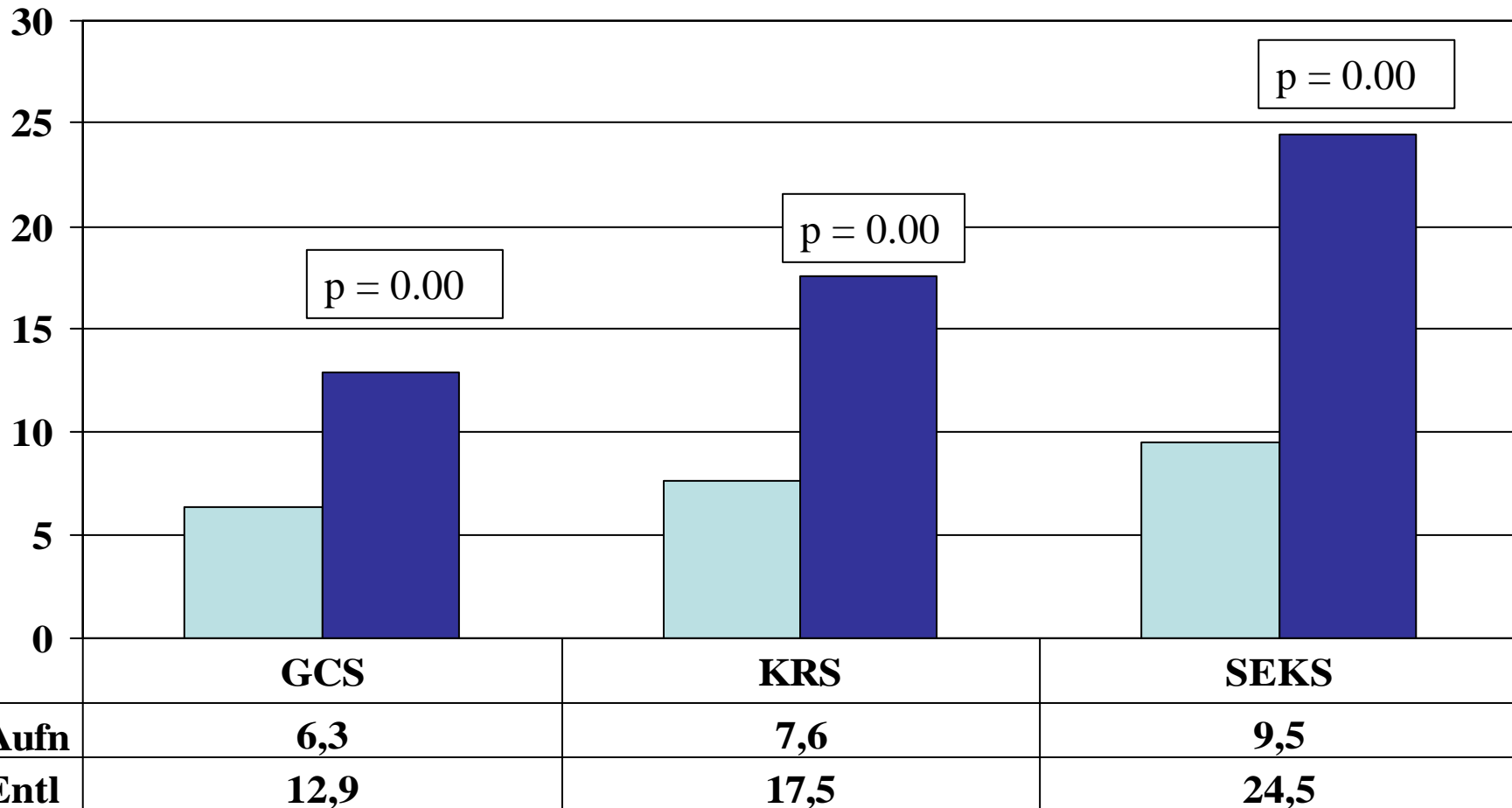
Outcome-Parameter

- GCS, GOS (Komatiefe, Outcome)
- KRS, **SEKS*** (Reagibilität/Remissionszeichen)
- FIM (funktionelles Outcome)
- FRB (Ausmaß der Pflegeabhängigkeit)
- Mobilitätsstatus
- Status orale Ernährung
- Kommunikationsstatus
- Remissionsstatus (mod. nach Gerstenbrand 1967)
- Entlassungsstatus

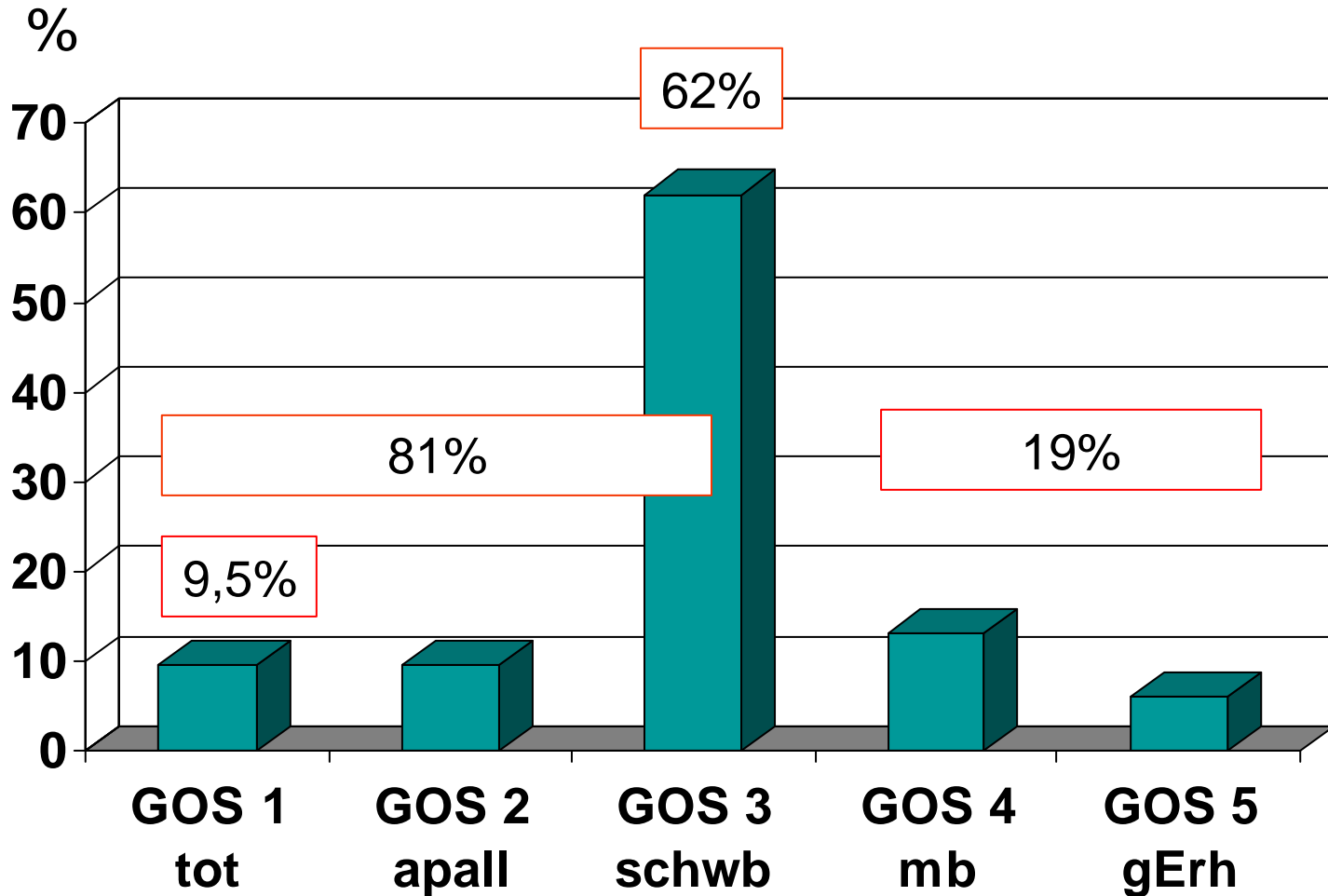
**Zieger 2002*

Ergebnisse – Komaskalen

(Vergleich Mittelwert Aufn/Entl N = 53)

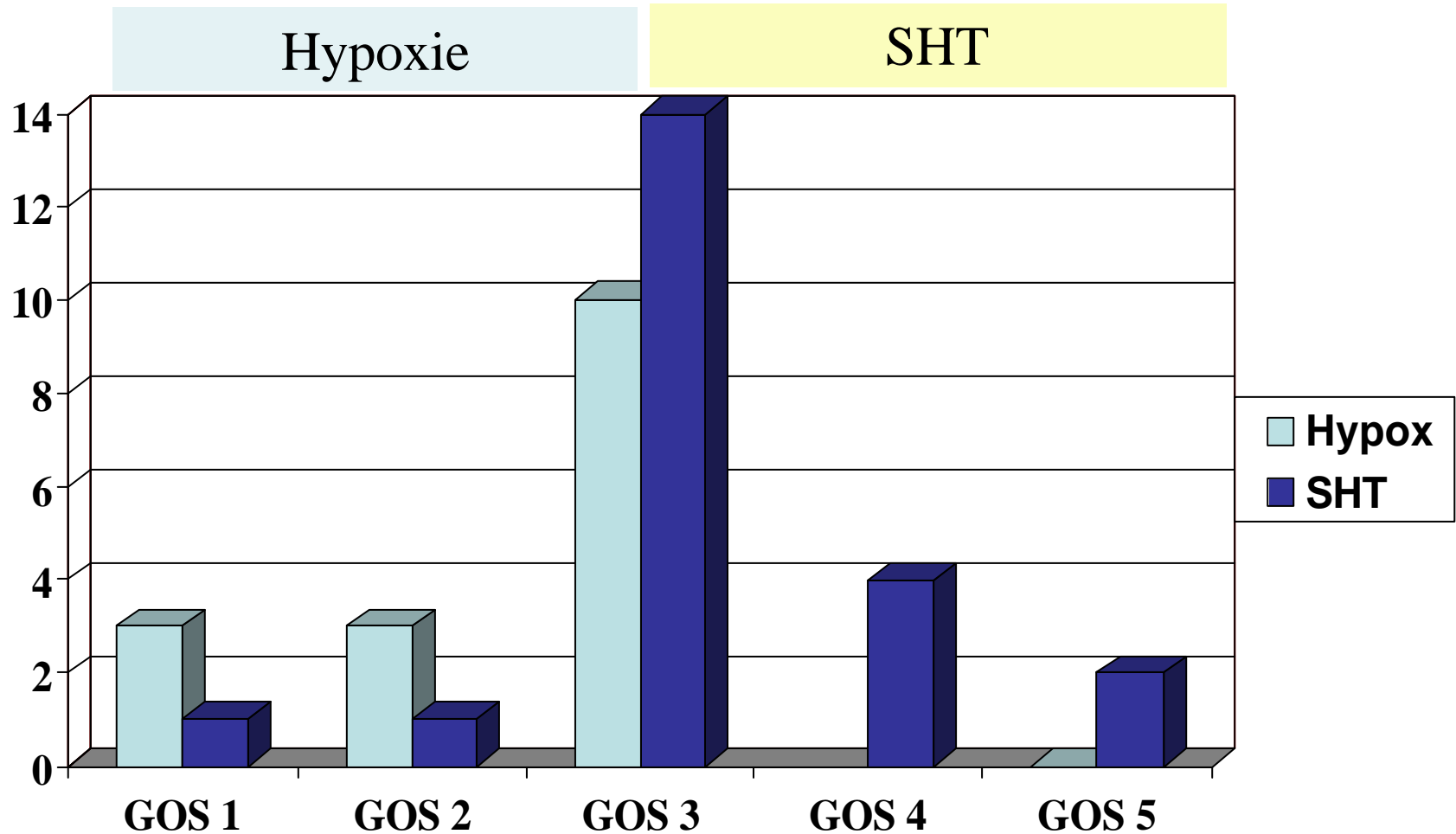


Outcome - GOS



Ätiologie - GOS

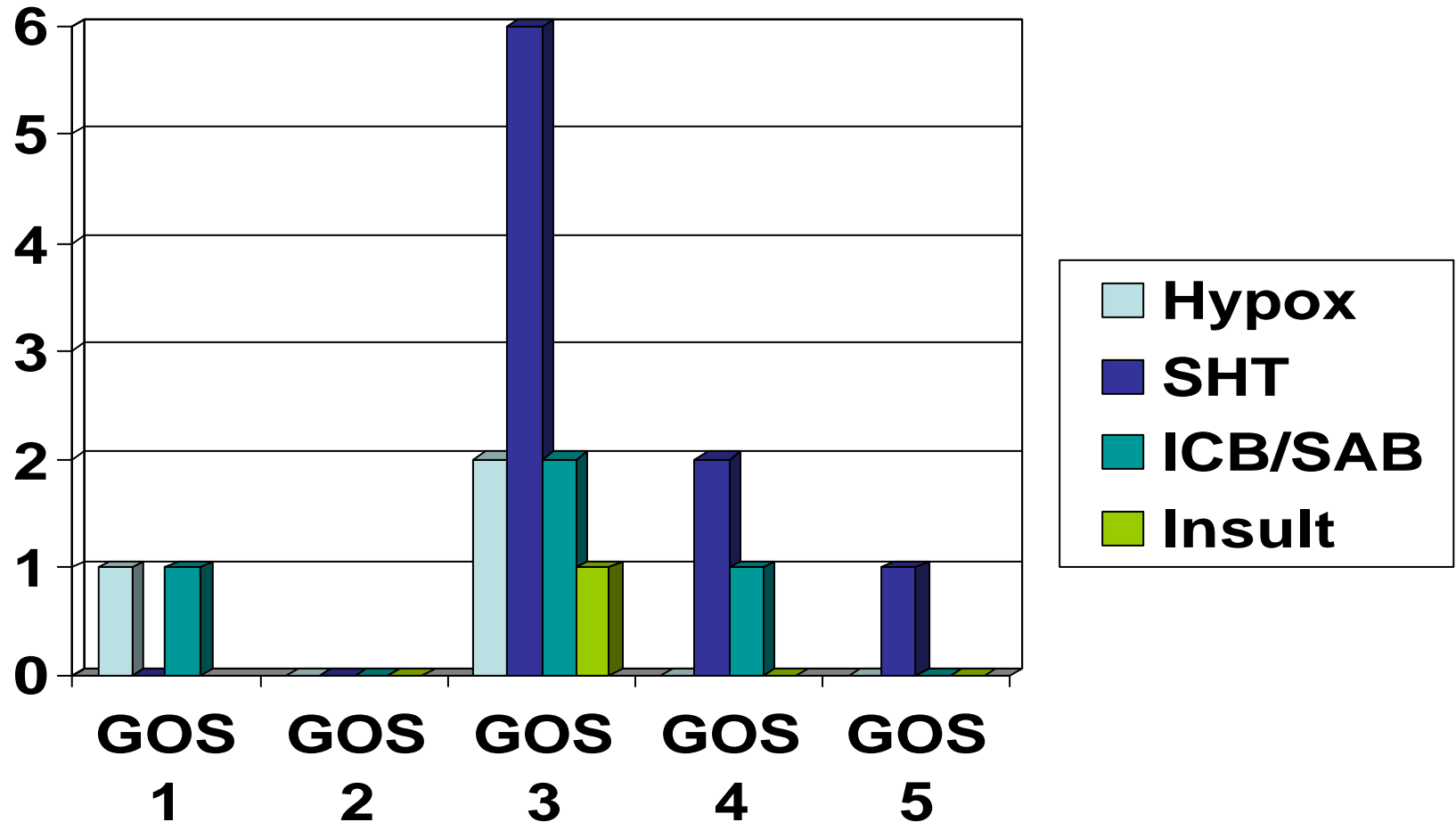
N = 37 70%



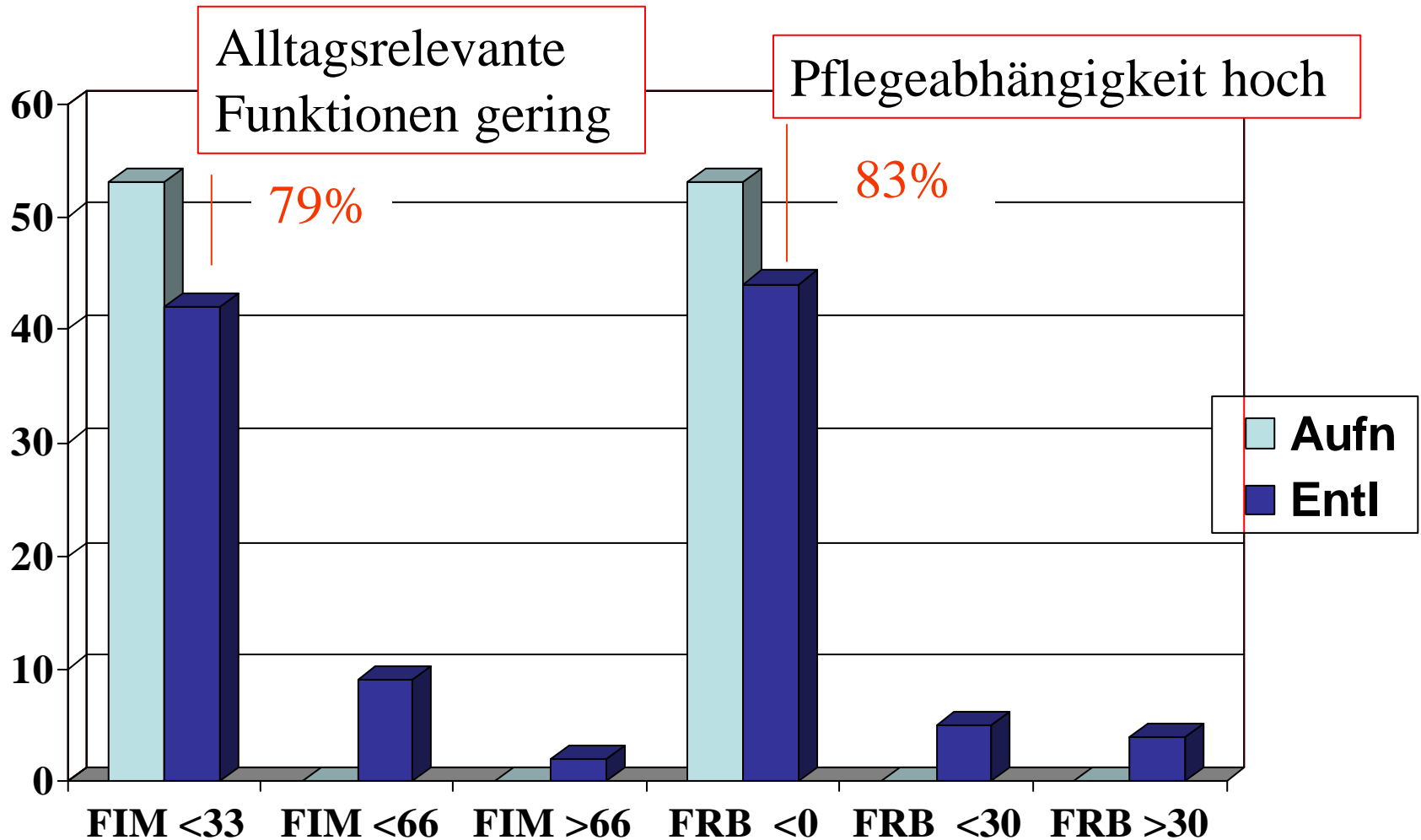
Komadauer <6 Wo - GOS

N = 16 30%

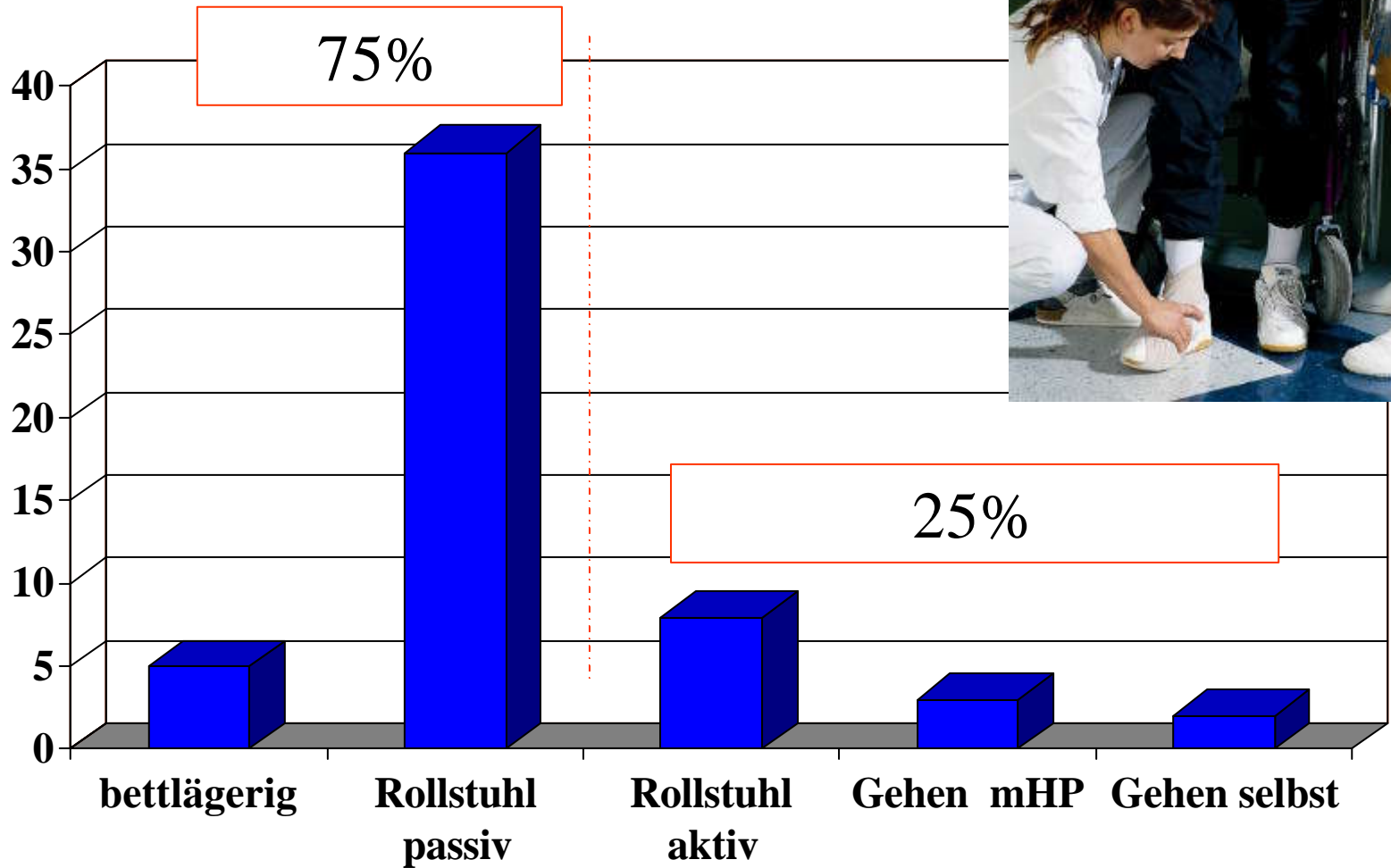
SHT profitiert von Komadauer <6 Wo am besten!



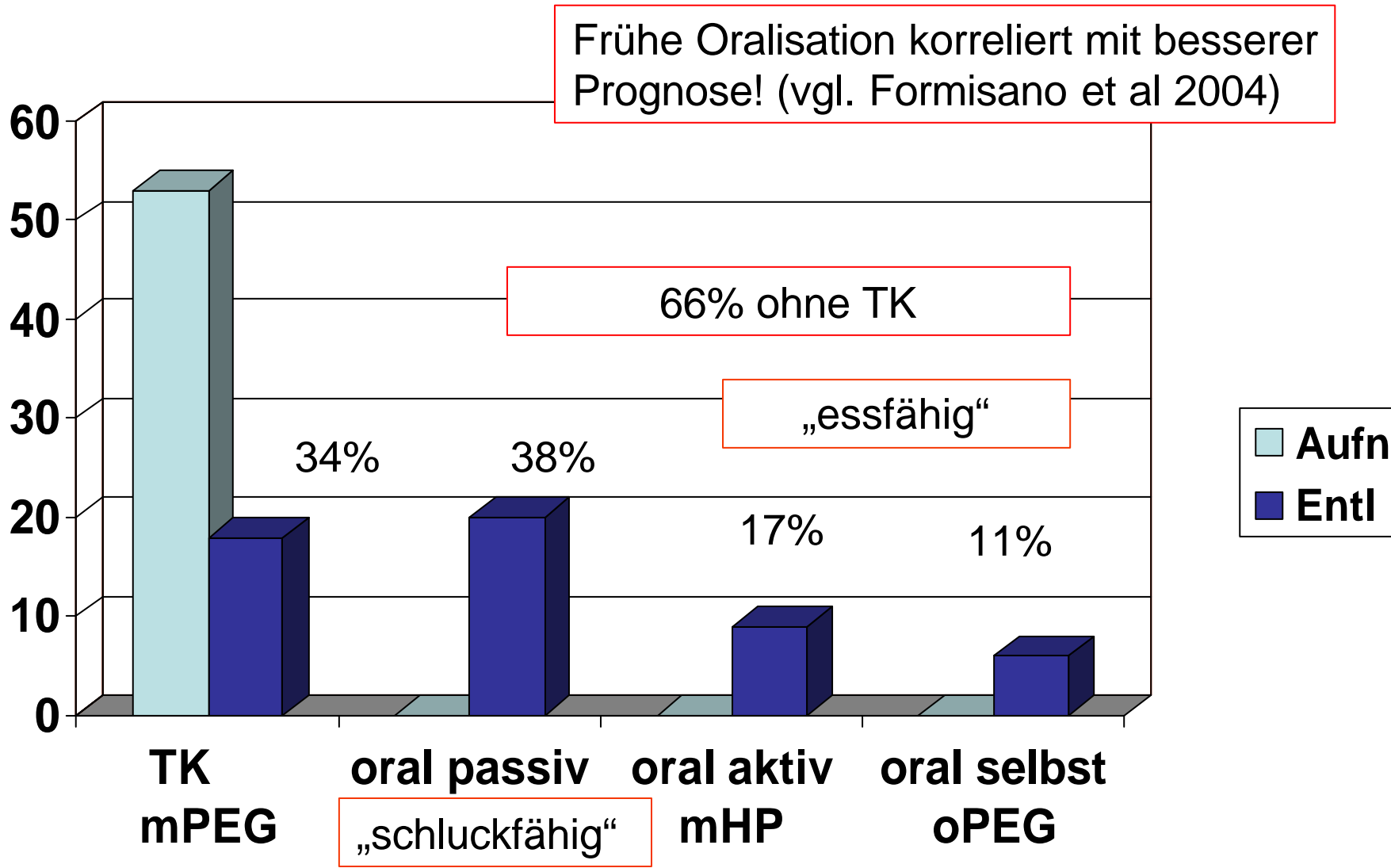
Outcome - FIM und FRB



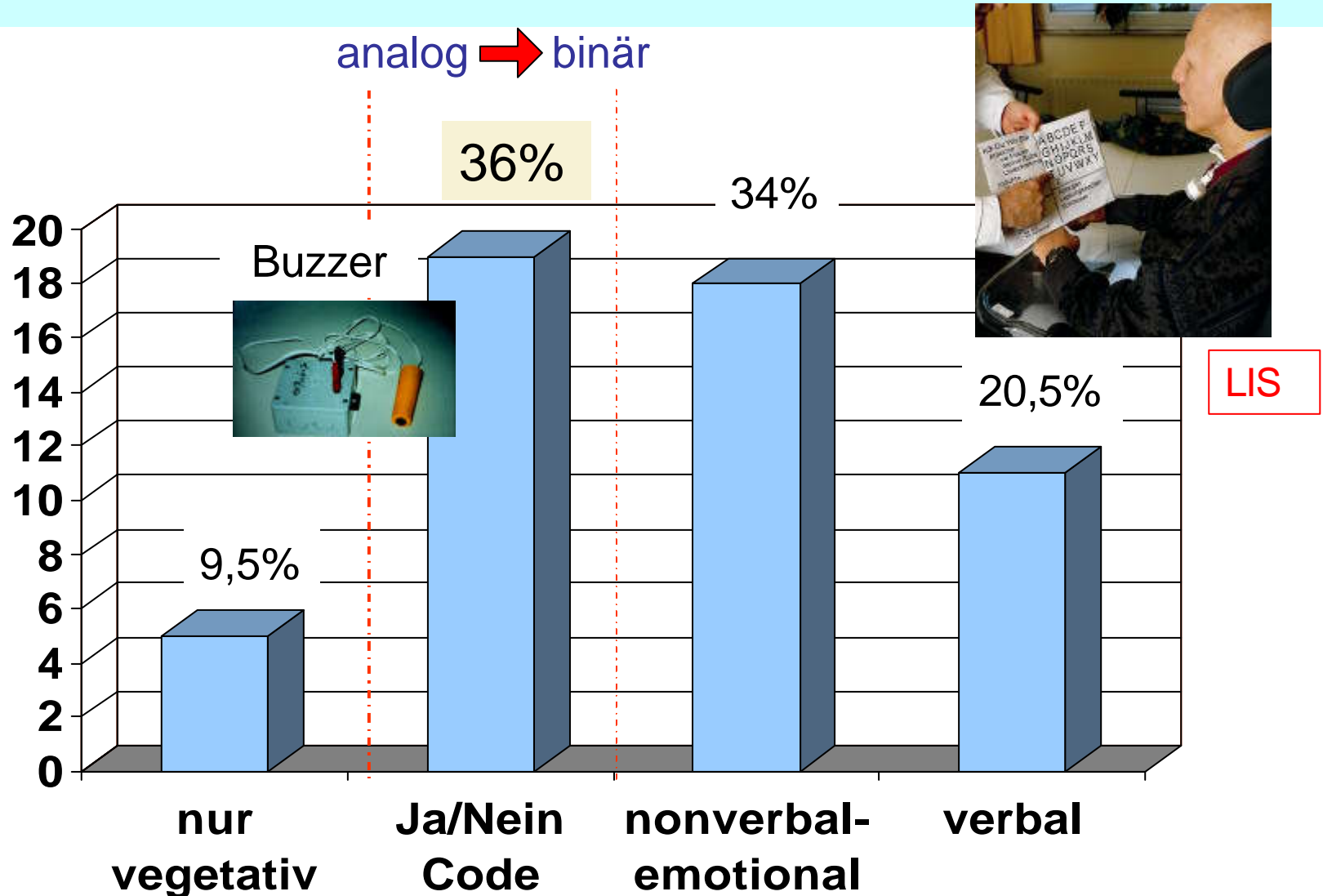
Outcome - Mobilitätsstatus



Outcome - Status orale Ernährung

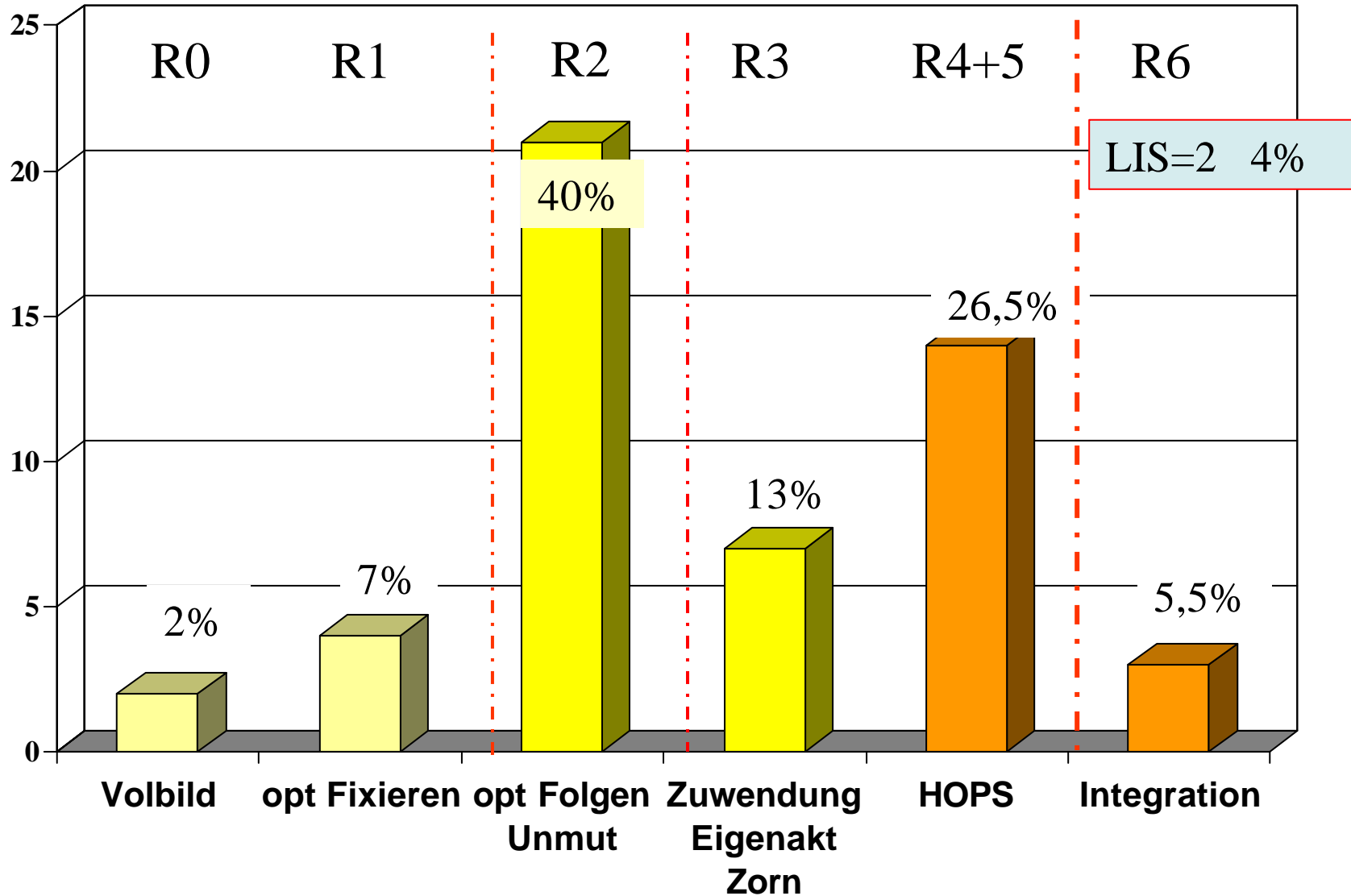


Outcome - Kommunikationsstatus



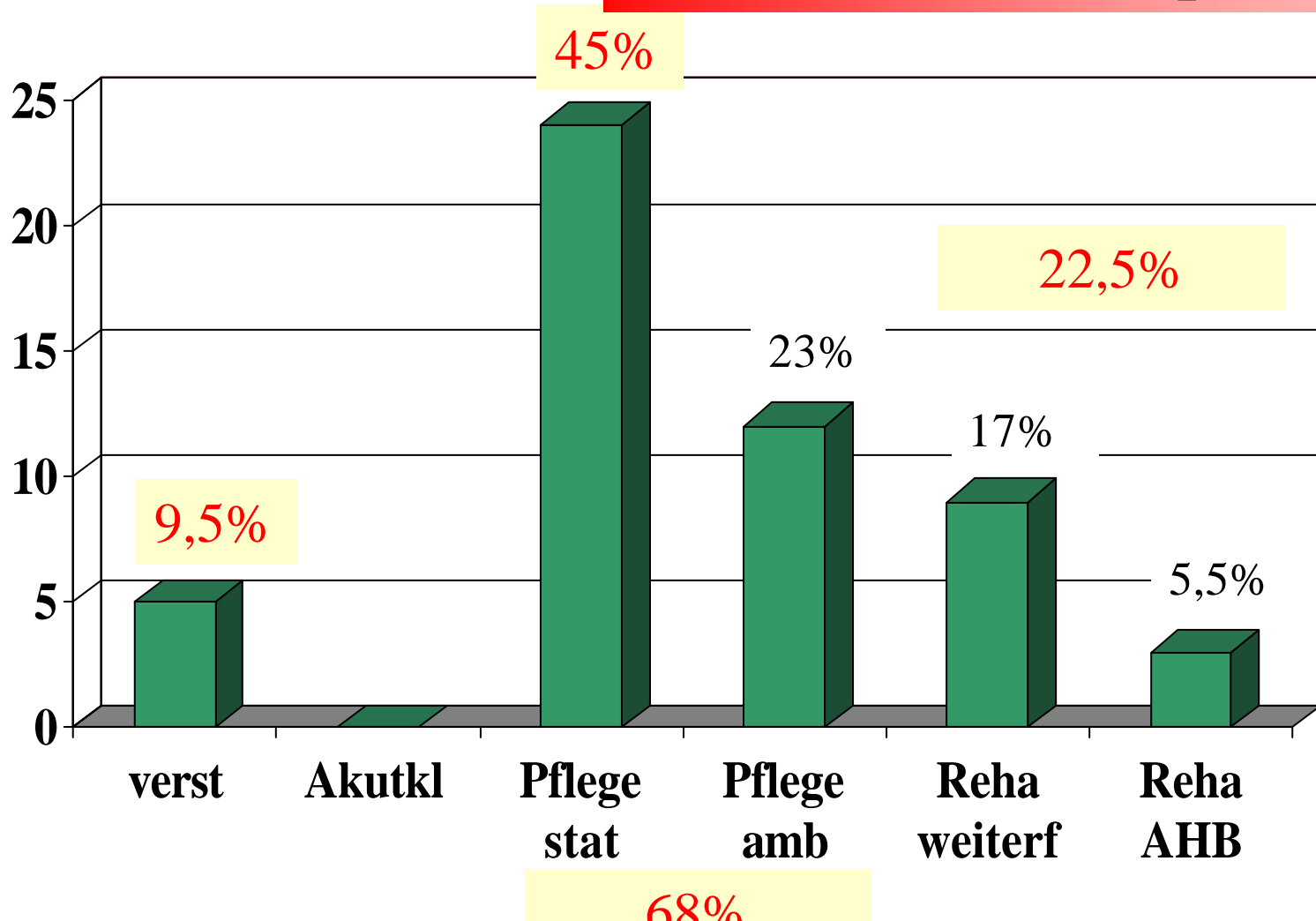
Outcome - Remissionsstatus

(modifiziert nach Gerstenbrand 1967: 55)



Outcome - Entlassungsstatus

soziale Perspektive?



Fazit

- verstorben 10%
 - im Dauerkoma lebend 10%
 - **Grauzone** „Living with liminality“ 10%
 - bedürfnisnah kognitiv präsent und/oder verbal kommunikabel 80%
-
- körperlich schwerstpflegeabhängig 75%

Von der medizinischen Prognose zur
Entwicklung einer sozialen Perspektive!

..... körperlich-geistige Dissoziation

V Konsequenzen

Anamnese und Diagnostik

- Auf Symptome eines Stresstraumas achten (bei Patient und Angehörigen)
- Cave: unbedachte Traumareaktivierung und Verstärkung von Symptomen im Verlauf einer körpernahen Untersuchung oder Behandlung, daher:
- Genaue Kenntnis des traumatischen Ereignisses (Unfallhergang) notwendig!

Therapie/therapeutisches Setting

- Sicherheit und Vertrauen (Umgebungsregulation)
- Nonverbale Beruhigungsrituale (Präsenz, Ruhe, Handauflegen*, wiederkehrende positive Erfahrungen, neue Gedächtnisspuren)
- „Prätherapeutische“ und andere körpernahe Behandlungsansätze und Umgangsweisen*
- Aufgreifen von Körpersemantik/Körpersprache
- Einbeziehung vertrauter, nicht gestresster Angehöriger
- Cave: Traumareaktivierung, „Komastimulation“?

* (deaktiviert Amygdala, fördert Dopamin-Ausschüttung)

Neuropsychanalyse

Das Gehirn und: Psychoanalyse

Lit.: Bürgin (2002)

Visual © Suessenbacher 2003

Gedächtnis:
Episodisch - prozedural (implizit) -
semantisch (explizit, deklarativ) -
autobiografisch

Limbisches

S.

System

Cortex-Thalamus

Grundgefühle (**Hunger, Angst, Aggression/ Schmerz, Trauer Freude**) & ihre "Synonyme"

Funktionale Entwicklung:

Frontallappen

Reifung in Latenz,
Ausreifung bis Erwachsen

Neuronenwachstum

Hippocampus

Sprachliche Areale

Verbal
Averbal

Basalganglien, Amygdala

Reifung in
ersten
Monaten

Posteriorer Cortex

(Aus)Reifung =
Myelinisierung, Dendritisierung,

