

Wie stellt sich Koma dar – modifizierte Formen des Komat¹

Andreas Zieger (Oldenburg, D)

Einleitung

In den letzten Jahren konnten mit Hilfe bildgebender Verfahren bahnbrechende Einsichten in die neurofunktionelle Pathologie und Organisation von Residualfunktionen bei Komapatienten gewonnen werden. (1) Darüber hinaus haben neue Erkenntnisse in Medizin, Neurowissenschaft, Pflege, Frührehabilitation und Ethik die Entwicklung neuer Zugänge zu Menschen im Koma und Wachkoma ermöglicht. (2) Es konnten bessere Einsichten in die Prognose von Koma-Patienten gewonnen werden. (3) Wesentlich ist jedoch das Menschenbild und die Methode, nämlich, ob sich die Betrachtung von einer bio- oder defektmedizinisch reduzierten Sichtweise oder von einer erweiterten “semiologischen”, beziehungsmedizinischen Sichtweise leiten läßt, die eine Integration der dualistischen Standpunkte in ein einheitliches Modell möglich macht. (4)

In diesem Beitrag soll zunächst eine Übersicht über die objektiven Wahrnehmungsmöglichkeiten wie Definition des Komat, Abgrenzung zu Pseudo-Komazuständen, ihre neuropsychopathologische Syndromanalyse und Differenzialdiagnose (Standpunkt des Außenbeobachters: Ärzte, Pflegende, Therapeuten und Wissenschaftler) gegeben werden. Danach werden die subjektiven Wahrnehmungsmöglichkeiten (Introspektion) vom Standpunkt der Betroffenen und Koma Erfahrenen selbst (und ihrer Angehörigen) dargestellt. Abschließend wird eine integrierte “neuropsychotraumatologische” Modellierung der Komazustände als prinzipiell behandlungs- und rehabilitationsbedürftige menschenmögliche Lebensformen vorgestellt.

Standpunkt des “objektiven” Außenbeobachters

1. Definitionen

Unter einem *Koma* wird ein Zustand kompletter Nichtansprechbarkeit und Reaktionslosigkeit auf starke Außenreize wie auch auf Schmerzreiz verstanden, einhergehend mit Verlust von Spontanatmung, Schlaf-Wach-Rhythmus und Augenöffnen. Unter einem Wachkoma (synonym: apallisches Syndrom, vegetative state) wird ein Zustand bezeichnet, in dem der Kranke erschöpfungs- oder tageszeitlich die Augen öffnet. Es besteht Spontanatmung, der Schlaf-Wach-Rhythmus ist desorganisiert. Die Kranken zeigen keine *sinnvollen* Reaktionen auf starke Außenreize, insbesondere nicht auf Scherzreiz, und keine *absichtsvolle* Eigentätigkeit oder Kontaktaufnahme. (5) Hierbei ist kritisch anzumerken, dass diese Definition einen Kategorienfehler enthält, weil *subjektive* Werturteile wie “sinnvoll” und “absichtsvoll” nicht zu *objektiven* Merkmalen des Gegenstandes “Mensch im Koma” gemacht werden können. Außerdem ist kritisch hervorzuheben, dass aus dem Fehlen einer Reaktion auf starke Außenreize häufig unzulässigerweise auf den Verlust des “Bewusstseins”, von jeglichem (inneren) Wahrnehmen, Empfinden und Erleben, rückgeschlossen. Dies ist angesichts neuer Forschungsergebnisse als fragwürdig zu beurteilen, zumindest in weniger tiefen Komastadien oder frühen Remissionsphasen aus dem Wachkoma. Dies gilt prinzipiell auch für andere Syndrome, die mit einer komatösen Symptomatik, vor allem in der Akutphase, einhergehen. Beim *Akinetischen* Mutismus zeigen die Patienten eine anfangs ausgeprägte Bewegungs- und Sprachlosigkeit, obwohl die Augen geöffnet und ein Schlaf-Wach-Rhythmus erkennbar ist. Beim *Locked-in-Syndrom* sind die Patienten wach, halten die Augen geöffnet, zeigen aber keinerlei Bewegung – außer vertikale Augenbewegungen, die in der Akutphase als pathognomonisch anzusehen sind und zur Ja/Nein-Verständigung mit

¹ erschienen in Journal für Anästhesie und Intensivbehandlung, 11 (2004) 1, 274-277

Nachweis von Ansprechbarkeit genutzt werden können. Beim *Dissoziativen Stupor* verharrt der Patient in Regungslosigkeit mit starrem Blick. Beim Dornröschenschlaf-Syndrom, welches häufiger bei Kindern auftritt, besteht ein pseudokomatöses Zustandsbild mit geschlossenen oder geöffneten Augen sowie apathischer Reaktions- und Ausdruckslosigkeit.

2. Klinische Diagnostik

Traditioneller wird ein Komazustand, seine Tiefe und Verlauf, mit Hilfe bestimmter Skalen und Scores wie die Glasgow Coma Scale (GCS) oder die Koma Remissions Skala (KRS) bestimmt. Für die Verlaufsdiagnose sowie die Erfassung des Auftretens erster kleiner Antwortpotenziale und früher Remissionszeichen haben sich darüber hinaus einige für die sogenannte Komastimulationstherapie entwickelten Scoring-Systeme wie die Sensory Modality Assessment and Rehabilitation Technique (SMART) und die Skala Expressive Kommunikation und Selbstaktualisierung (SEKS) klinisch etabliert. Bei allen Verfahren geht es um die Erfassung und Einstufung der auf sorgfältiger Beobachtung in Ruhe *und unter Intervention* (Therapie, Pflege) vom Patienten gezeigten Verhaltenssymptome (Antwortpotenziale). Mit Hilfe dieser Methode lassen sich Fehldiagnosen vermeiden, sinnvolle Therapieansätze entwickeln und *individuelle* prognostische Aussagen machen. Eine aktuelle Übersicht ist bei Zieger (2004a,b) (6) nachzulesen.

3. Neurofunktionelle Meßverfahren und Bildgebung

Die Diagnostik und Abklärung eines Komazustandes bedarf heute moderner meßtechnischer Verfahren wie interventionsbegleitende Messungen ereigniskorrelierter autonomer und elektrokortikaler Antwortpotenziale (EEG, EVP, EKP) wie auch eine genaue Messung der Gehirnaktivität, in Ruhe wie unter Aktivitätsstimulation(SPECT, PET, fMRT). Dabei konnte von verschiedenen Arbeitsgruppen in USA, England und Deutschland bei Komapatienten in der frühen Remission unter sensorische Stimulation und Dialogaufbau (unter Einbeziehung von Angehörigen) prognostisch relevante Veränderungen der Herzratenvariabilität und der EEG-Potenziale (7) sowie bei Patienten im sogenannten vegetativen Status inselartige kortikale Hirnaktivitäten und neurofunktionelle Netzwerke mit kognitiver Relevanz (vertraute Stimmen hören und Gesichter erkennen, Schmerzreize verarbeiten) nachgewiesen werden.(8)

4. Neuropsychopathologische Syndromanalyse und Differenzialdiagnose

Mit Hilfe einer genauen klinischen Wahrnehmung, Beobachtung und Symptombeschreibung in Verbindung mit den Ergebnissen messtechnischer und bildgebender Untersuchungen wie auch neurowissenschaftlicher und psychologischer Erkenntnisse ist eine neuropsychologische Syndromanalyse einschließlich der pathologischen Topik möglich. Die Beobachtungen und Befunde sollten durch Kontaktaufnahmeversuche und Bedside-Tests ergänzt und von einem multiprofessionelles Team zusammengetragen. Dabei lassen sich dann “Knotenpunkte” und “Verbindungswege” ausgefallener und erhalten gebliebener neurofunktioneller Netzwerkstrukturen, die einen Verhaltenszustand repräsentieren, erfassen und in therapeutische Strategien überführen. In Tabelle 1 sind die wichtigsten “Knotenpunkte” und Strukturen der für die unterschiedlichen Komazustände verantwortlichen neurofunktionellen Systeme in einer differenzialdiagnostischen Übersicht zusammengestellt.

Tabelle 1: Neuropsychopathologische Syndromanalyse und Differenzialdiagnose

Syndrom	Symptome/Verhaltensmerkmale	Läsion (key region)	Interpretation (beziehungsmedizinisch)
Koma	Geschlossene Augen Keine Spontanatmung Keine Schlaf-Wach-Rhythmus, komplette Reaktions- /Nichtansprechbarkeit	Hirnstamm bds. Obere Ponsregion zentral	Vitaler “Knotenpunkt” Zurücknahme auf das autonome Körperkernselbst

Wachkoma Apallisches Syndrom PVS	Erschöpfung- und tageszeitliches Augenöffnen, erkennbarer Schlaf- Wach-Rhythmus, keine sinnvollen Reaktion auf externe Reize, keine absichtsvolle Kontaktaufnahme oder Eigentätigkeit	Oberer Hirnstamm, Mittelhirn. Kortex, Marklager, Thalamus bds.	Entkoppelung von Hirnstamm und Kortex Deafferentierung: Hochgradige Dissoziation der leib-seelisch-geistigen Integration und Selbstidentität
Akinetischer Mutismus	Völlige Bewegungs- und Sprachlosigkeit, offene Augen, Spontanatmung erhalten	Supplementär motorischer Kortex (SMA) bds., vordere Balkenregion bds.	Entkoppelung Intention und Motivation vermittelnder limbischer Areale (SMA) vom (prä)motorischen Kortex
Hyper/Para- sommnolenz- syndrom	Vermehrte dauerhafte Schläfrigkeit mit erschwerter Erweckbarkeit und Apathie	Paraventriculäre Zonen III. Ventrikel, Hypothalamus	Mangelndes Arousal, aktiviertes Schlafsystem
Locked-in- Syndrom	Völlige Bewegungs- und Ausdruckslosigkeit, vertikale Augenbewegung, subjektives Erleben und Spontanatmung erhalten	Ventrale Pons (Pyramidenbahn) bds.	Deafferentierung
Dissoziativer Stupor	Verharren, Erstarrung, Regungslosigkeit, offene Augen	Amygdala/ventrales Striatum und Basalganglien	Konversion und/oder Dissoziation
Dornröschen Schlaf- Syndrom	Apathische Reaktions- und Ausdruckslosigkeit von Kindern, geschlossene Augen, Spontanatmung erhalten	Amygdala/ventrales Striatum und Basalganglien	Konversion und/oder Dissoziation

Standpunkt des "subjektiven" Innenbeobachters

Wahrnehmung und Erleben im Koma

Die zentrale Frage vom subjektiven Standpunkt des Innenbeobachters aus (Introspektion) sind innere Aufmerksamkeit, Wahrnehmen und Erleben im Koma und Wachkoma. Diese Art von Quelle der Erkenntnis wird von vielen naturwissenschaftlichen orientierten Medizinern abgelehnt. Für eine nicht reduktionistische Betrachtung von Menschen im Koma ist jedoch die Frage nach der Wahrnehmungssituation von Menschen im Koma und Wachkoma unbedingt in die Erkenntnis des Komats mit ein zu beziehen. In der wissenschaftlichen Literatur finden sich hierzu nur wenige Arbeiten, die auf Selbsterfahrungsberichten, Interviews und Beobachtungen von nahen Angehörigen, Ärzten und Pflegepersonal beruhen. (9) Das Spektrum ist weit gefächert und reicht von unbewusst-impliziten Empfindungsformen bis hin zu psychopathologischen Symptomen. (Tab. 2)

Tabelle 2. Inneres Wahrnehmen und Erleben

1. Ozeanisches Erleben und Empfinden, organismische Selbstentgrenzung	5. Paradoxe Wahrnehmungen (wie in Narkose)
2. Unwirkliche Empfindungen und Vorstellungen,	6. Bizarres Körperselbsterleben, ver-rückte Körperproportionen und fremde Körperteile
3. Phantasien, innere Bilder, Träume, Alpträume	7. Nahtoderlebnisse wie Tunnelphänomene, Lichtersehen und Out-of-Body-Erfahrungen
4. Illusionen, Verkennungen, Halluzinationen und Wahnvorstellungen, Wahrnehmungstäuschungen	8. Auren und andere holotrope Bewußtseinsveränderungen

5. Zur Persönlichkeit des Koma- und Wachkomapatienten

Für den ethischen Diskurs ist ein beziehungsethisches Verständnis, welche den bioethischen Reduktionismus zurückweist bzw. ergänzt, von größter Bedeutung. Zu dem neuen Bild von Menschen im Koma und Wachkoma ist unter Berücksichtigung des bisher Gesagten die Anerkennung einer – zumindest potenziellen – Persönlichkeit im Koma und Wachkoma zu

festzustellen, welche die entwürdigende Spaltung des einheitlichen Menschseins in Menschen und Personen (nur letztere verfügen über rationales Bewusstsein), wie von Seiten der Bioethik und Biomedizin immer wieder zu hören ist, als inhuman, unmoralisch und letztlich auch unwissenschaftlich zurückweist. Es entspricht neueren Auffassungen einer neuropsychanalytisch integrierten Dual-Aspekt-Theorie (Lurija 1993; Solms & Turnbull 2002), wonach erst eine Erweiterung des traditionellen objektiven Beobachterverständnisses mit Hilfe subjektiver Dimensionen von Koma Erfahrenen ein annähernd umfassendes Verständnis der Wirklichkeit vom Leben von Menschen im Koma und Wachkoma sozial konstruiert werden kann.

Integration der Betrachterstandpunkte

Für die Integration der beiden Standpunkte soll abschließend eine neuropsychotraumatologische Modellierung vorgestellt werden. (10) Zentraler "Ort" der Betrachtung, sozusagen die "Schnittmenge" beider Betrachterstandpunkte, sind das Körper- oder Leibsein. Eine solche Auffassung wird heute von der körperorientierten Psycho- und Traumatherapie unterstützt, insbesondere durch Studien zum Coma-Imagery. Patienten, die wegen schwerer Traumafolgen (Gewalteinwirkungen) psychotherapeutisch in Hypnose behandelt wurden und an die Koma- und Traumasituation zurückerinnern sollten, berichteten nicht nur über typische Nahtoderlebnisse (Tunnel-Phänomene, helles Licht, Out-of-Body-Experience), sondern nahmen verschiedene Körperhaltungen ein, die so charakteristisch waren, daß aus der eingenommenen Körperhaltung auf die Art der Gewalteinwirkung rückgeschlossen werden konnte. Nahtoderleben und traumatische Körperpositionen wären zwei Seiten einer Medaille und als Verkörperung des durch das Trauma erzwungenen "pathologischen" Erlebens und Neu-Positionierens in der Innen- wie Außenwelt zu verstehen. Dabei lässt sich die Körperhaltung auf die biodynamischen Grundbewegungen von Engung und Weitung (Anspannung und Entspannung, Zusammenzug und Entfaltung) zurückverfolgen. Somit wäre auch die "spastische" Haltung von Menschen im Wachkoma als Verkörperung der erlittenen Traumatisierungen und der mit ihr verbundenen pathologischen Verhaltens- und Ausdruckssymptomatologie im Körper- und Leibsein zu entschlüsseln: Viele Patienten im Wachkoma zeigen eine sogenannte Dezebrations- oder Dekortikationshaltung mit rekliniertem Kopf, geöffneten Augen, starrer indifferenter Mimik, Ulnardeviation und Faustschluß der Hände sowie Beugestreck- oder Beuge-Beugespastik von Armen und Beinen, häufig mit Spitzfußbildung einhergehend. Dieser Zustand der "Verkrüppelung" erinnert in manchen Teilen an eine vorgeburtliche "primitive" Schutzhaltung (Embryonal- bzw. Fetalhaltung) als Resultat des Niveaus der funktionellen Ausreifung bzw. "Regression" auf Mittelhirn- bzw. Spinalebene. Nach traditionell defektmedizinischen Verständnis wird diese pathologische Körperhaltung als direkte Folge der (physikalischen) Hirnläsion aufgefaßt. Demgegenüber ist eine beziehungsmedizinische und psychosomatisch-psychodynamische Sichtweise geneigt, diese Körperhaltung als Resultat zusammenwirkender interner und externer pathologisch-isolativer (psychotraumatologisch induzierter) Lebensbedingungen zu sehen, wie sie als schwerste Form einer Körperselbstbildstörung in Verbindung mit bizarren Körperfehlvorstellungen und pathologischen Formen des Körpererlebens (als organismische Selbstentgrenzung) vorkommen kann. Bezüglich der Konsequenzen dieses integrierten Verständnisses für den zwischenmenschlichen Umgang und die Behandlung von Menschen im Koma und Wachkoma kann hier nur die weiterführende Literatur verwiesen werden. Es bleibt festzuhalten, dass sämtliche Komaformen als prinzipiell behandlungsbedürftig und rehabilitationsfähig einzuschätzen sind.

Literatur

(1) Damasio, A. (2003). Neuroanatomical correlates of brainstem coma. *Brain*, 126, 1524-1536; Laureys, S. et al (2002). Brain function in the vegetative state. *Acta Neurologica Belgica* 102, 177-185; Kassubek, J. et al. (2003).

- Activation of a residual cortical network during painful stimulation in long-term postanoxic vegetative state. A 15O-H₂O PET study. *Journal of the Neurological Sciences*, 121, 85-91.
- (2) Rietz, S. & K. Hagel (2000). Spezifische Therapiemaßnahmen in der Behandlung des Wachkomas und ihr effizienter Einsatz. *Aktuelle Neurologie*, 27, 252-257; Zieger, A. (2003a). Komastimulationstherapie – was wissen wir? *Neurologie & Rehabilitation*, 9(1), 42-45; ders. (2004a). Neuropsychologisch orientierte Frührehabilitation aus ärztlicher Sicht. In: Zieger, A. & P.W. Schönle (Eds.). *Neurorehabilitation bei diffuser Hirnschädigung*, Vol. 4, (pp. 3-70). Bad-Honnef: Hippocampus-Verlag.
- (3) Hildebrandt, H.; Zieger, A. & A. Engel (2000). Herzratenvariabilität unter sensorischer Stimulation als prognostischer Parameter für das funktionelle Outcome beim schweren Schädel-Hirn-Trauma. *Aktuelle Neurologie*, 27(1), 22-28; Firsching, R. et al (2003). Prognostische Bedeutung der MRT bei Bewusstlosigkeit nach Schädel-Hirn-Verletzung. *Deutsches Ärzteblatt*, 100(27), A1868-1874; Zieger, A. et al. (2000). Frühe Reagibilität als prognostischer Indikator für das Outcome in der Frührehabilitation. Poster zur 2. Gemeinsamen Jahrestagung der DGNR, der Schweizerischen und Österreichischen Gesellschaft für Neurorehabilitation in Berlin, 23.-25. November.
- (4) Zieger, A. (2002a). [Der neurologisch schwerstgeschädigte Patient im Spannungsfeld von Bio- und Beziehungsmedizin. *Intensiv* 10\(6\), 261-274; ders. \(2002b\). Neuropsychologie und Körpersemantik am Beispiel von Wachkoma-Patienten. \(pp. 73-76\). In: Hannich, H.-J., Hartmann, U. & U. Wiesmann \(Eds.\): Inkorporation – Verkörperung – Leiblichkeit. Interdisziplinäre Perspektiven. Lengerich: Pabst Science Publishers.](#)
- (5) Plum, F. & J.B. Posner (1980). *The Diagnosis of Stupor and Coma*. (3rd Ed.). Philadelphia: F.A. Davis; ANA Committee on Ethical Affairs (1993). Persistent vegetative state. Report of the American Neurological Association Committee on Ethical Affairs. *Annals of Neurology*, 33, 386-390; American Congress of Rehabilitation Medicine (1995). Recommendations for use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76, 205-209.
- (6) Zieger A. (2004a). Neuropsychologische Frührehabilitation aus ärztlicher Sicht. In: Zieger, A. & P.W. Schönle (Eds.). *Neurorehabilitation bei diffuser Hirnschädigung. Rehabilitationswissenschaftliche Reihe, Vol. 4.* (pp. 3-70). Bad Honnef: Hippocampus-Verlag; ders. (2004b). Verlauf und Prognose des sog. Apallischen Syndroms. In: Zieger, A. & P.W. Schönle (Eds.). *Neurorehabilitation bei diffuser Hirnschädigung. Rehabilitationswissenschaftliche Reihe, Vol. 4,* (pp. 147-194). Bad Honnef: Hippocampus-Verlag.
- (7) Zieger, A. et al. (2000). Frühe Reagibilität als prognostischer Indikator für das Outcome in der Frührehabilitation. Poster zur 2. Gemeinsamen Jahrestagung der DGNR, der Schweizerischen und Österreichischen Gesellschaft für Neurorehabilitation in Berlin, 23.-25. November.
- (8) Kassubek, J. et al. (2003). Activation of a residual cortical network during painful stimulation in long-term postanoxic vegetative state. A 15O-H₂O PET study. *Journal of the Neurological Sciences*, 121, 85-91. Laureys, S. et al. (2000). Auditory processing in the vegetative state. *Brain* 123, 1589-1601; Owen, A.M. et al. (2002). Detecting residual cognitive function in persistent vegetative state. *Neurocase*, 8, 394-4033; Schiff, N. et al. (2002). Residual cerebral activity and behavioural fragments can remain in the persistently vegetative brain. *Brain*, 125, 1210-1234.
- (9) Hannich, H.-J. & B. Dierkes (1996). Ist Erleben im Koma möglich? *Intensiv*, 4(6), 4-7; Lawrence, M. (1995). The unconscious experience. *American Journal of Critical Care*, 4(3), 227-232; Lawrence, M. (1997). *In a World of Their Own. Experiencing unconsciousness*. Westport (Conn.) & London: Bergin & Garvey; Johnson, V. (1980). Experimental recall of coma imagery. In: Shorr, J.E. et al.: *Imagery. Its Many Dimensions and Applications.* (pp. 357-374). New York: Plenum Press; Zieger, A. (1998). Grenzbereiche der Wahrnehmung. Über die ungewöhnliche Lebensform von Menschen im Koma und Wachkoma. *Behinderte (Linz)*, 21(6), 21-40; ders. (1999). Ethische Grenzfragen in der Behandlung Schwerst-Hirngeschädigter. *Mitteilungen der Luria-Gesellschaft e.V.*, 6(1), 4-18; ders. (2002c) Ärztliche Kriterien für die Einschätzung der Wahrnehmungssituation des Patienten. *Intensiv*, 10(3), 119-123.
- (10) Kaplan-Solms, K. & M. Solms (2002). [Neuro-Psychoanalyse. Eine Einführung mit Fallstudien. Stuttgart: Klett-Cotta; Lurija, A.R. \(1993\). Romantische Wissenschaft. Forschungen im Grenzbezirk von Seele und Gehirn. Reinbek: Rowohlt; Solms, M. & O. Turnbull. \(2002\). The brain and the inner world. An introduction to the neuroscience of the subjective experience. London: Karnac; Sauer, M. \(1999\). Neurotraumatologie. In: Hontschik, B. & Th. v. Uexküll \(Eds.\). Psychosomatik in der Chirurgie. Integrierte Chirurgie – Theorie und Therapie. \(pp. 191-203\). Stuttgart: Schattauer; Ulrich, G. \(1997\). Biomedizin. Die folgenschweren Wandlungen des Biologiebegriffs. Stuttgart: Schattauer-Verlag; Zieger, A. \(2003b\). Persönlichkeit und Lernen von Wachkoma-Patienten. *Fragile – Zeitschrift der Schweizerischen Vereinigung für hirnverletzte Menschen*, 52-57; ders. \(2003c\). \[Traumatisiert an Leib und Seele – Konsequenzen für den Umgang mit Wachkomapatienten aus beziehungsmedizinischer Sicht. Vortag zur Jahrestagung der Österreichischen Wachkoma Gesellschaft Wien, 24. Oktober \\[www.wachkoma.at\\].\]\(#\)](#)

Korrespondenz

Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Zieger

Ltd. Oberarzt der Abteilung für Frührehabilitation

Ev. Krankenhaus Oldenburg
Steinweg 13-17
D-26122 Oldenburg
Tel. und Fax 0441/236-402
Dr.andreas.zieger@evangelischeskrankenhaus.de