

**Rüdiger Lorenz**

## **Grenzen der Intensivmedizin bei Hirntumoren\***

Die raschen Fortschritte in der Entwicklung der Intensivmedizin (*Lawin* 1971; *Kucher* und *Steinbereithner* 1972) ließen anfangs vermuten, die Spanne des Menschenmöglichen, des ärztlichen Möglichen sei wesentlich erweitert und in der ärztlichen Auseinandersetzung mit Krankheit und Tod sei wichtiges Terrain gewonnen worden.

Unzweifelhaft hat die Intensivmedizin in allen Spezialdisziplinen eine Bereicherung therapeutischer Möglichkeiten gebracht. Andererseits sind die Grenzen zwischen *quoad vitam et restitutionem* günstig beeinflussbaren Erkrankungen und prognostisch infausten Zuständen eher unschärfer geworden und erlauben selbst in gleichartigen Erkrankungsphasen oft nicht, eine einigermaßen zuverlässige Prognose zu stellen.

Im Folgenden sollen medizinische Grenzen der Intensivmedizin in der Neurochirurgie aufgewiesen werden. Immanente Probleme des menschlichen Daseins bzw. des Lebenssinnes überhaupt werden ebenso wie Fragen der Ethik in diesem Zusammenhang ausgeklammert.

### *Pathophysiologie der intrakraniellen Drucksteigerung*

Der Hirnschädel des Erwachsenen ist eine starrwandige Kapsel, welche praktisch nur eine Öffnung hat, das Foramen occipitale magnum (Hinterhauptsloch). Die Dura mater unterteilt den Schädelinnenraum in einen supra- und infratentoriellen Anteil. Beide Räume sind über den Tentoriumschlitz miteinander verbunden.

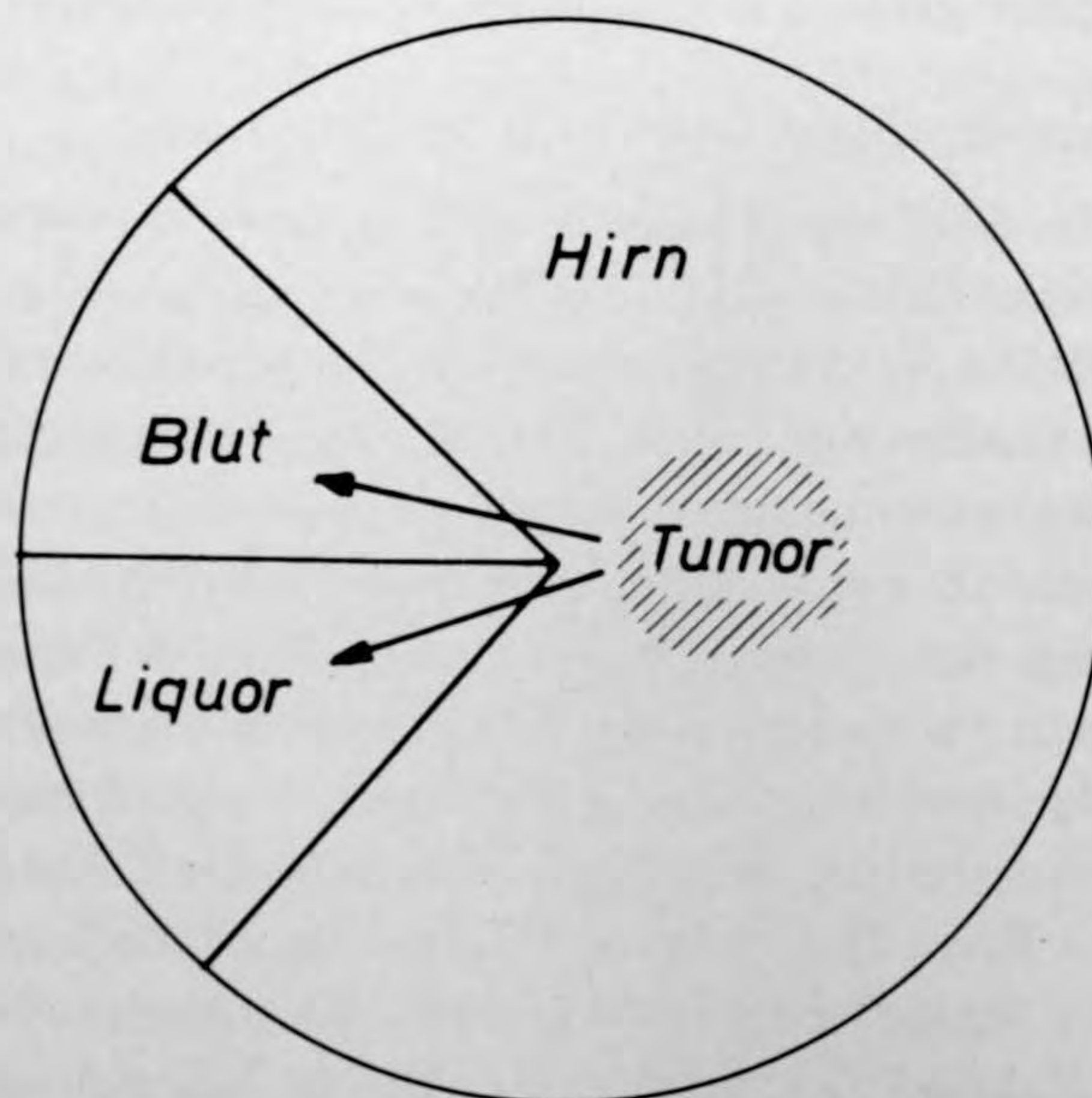
Jeder raumfordernde intrakranielle Prozeß führt infolge dieser knöchernen Begrenzung bzw. infolge dieser durabedingten Unterteilung des Schädelinnern in Abhängigkeit von der Entstehungsgeschwindigkeit zu Änderungen der intrakraniellen Druckverhältnisse. Entsprechend der *Monro-Kellie-Burrows-Doktrin* (Tabelle 1) kann die Zunahme eines der drei Gewebe — Hirn, Blut, Liquor — ohne Druckerhöhung nur durch Abnahme eines entsprechenden Volumens der anderen Teile kompensiert werden (*Kautzky* und *Zülch* 1955) (Abb. 1). Ein sich entwickelnder Tumor wird immer zu einer Minderung des intrakraniellen Blutvolumens und der Liquormenge führen und eine lokale und mit Zunahme

\* In Anlehnung an einen Vortrag anlässlich des Deutschen Neurologenkongresses und der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie 1973 in Gießen.

Tabelle 1: Entwicklung des Wissens um die Konstanz des Schädelinhaltes (Monro-Kellie-Burrows-Doktrin)

Alexander <i>Monro</i>	1783:	Zirkulierende Blutmenge im Schädel ist jederzeit gleich groß, da Hirn unkomprimierbar in starrer fester Hülle
George <i>Kellie</i>	1824:	Intrakranieller Blutgehalt ist quantitativ nur beeinflussbar, wenn Trepanationsdefekt Einwirkung des atmosphärischen Druckes ermöglicht
George <i>Burrows</i>	1846:	Intrakranielles Liquorvolumen ist lageabhängig. Verschiebungen der intrakraniellen Blutmenge sind abhängig vom Liquorvolumen

seiner Größe oder durch induzierte Sekundärveränderungen eine allgemeine Drucksteigerung bewirken. Das Ausmaß dieser Druckerhöhung ist im wesentlichen abhängig von der Wachstumsgeschwindigkeit des raumfordernden Prozesses. Diese Situation wird noch akzentuiert, wenn der raumfordernde Prozeß die Liquorwege partiell oder total verlegt, wenn also ein Hydrocephalus occlusus entsteht. Die Drucksteigerung im Schädelinnern führt nach Auspressen der Liquorräume und nach Verminderung des intrakraniellen Blutvolumens zu Gewebsverlagerungen in vorgebildete Räume oder Öffnungen. Hirngewebe wird in die Zisternen, in den Tentoriumschlitz oder in das Hinterhauptsloch



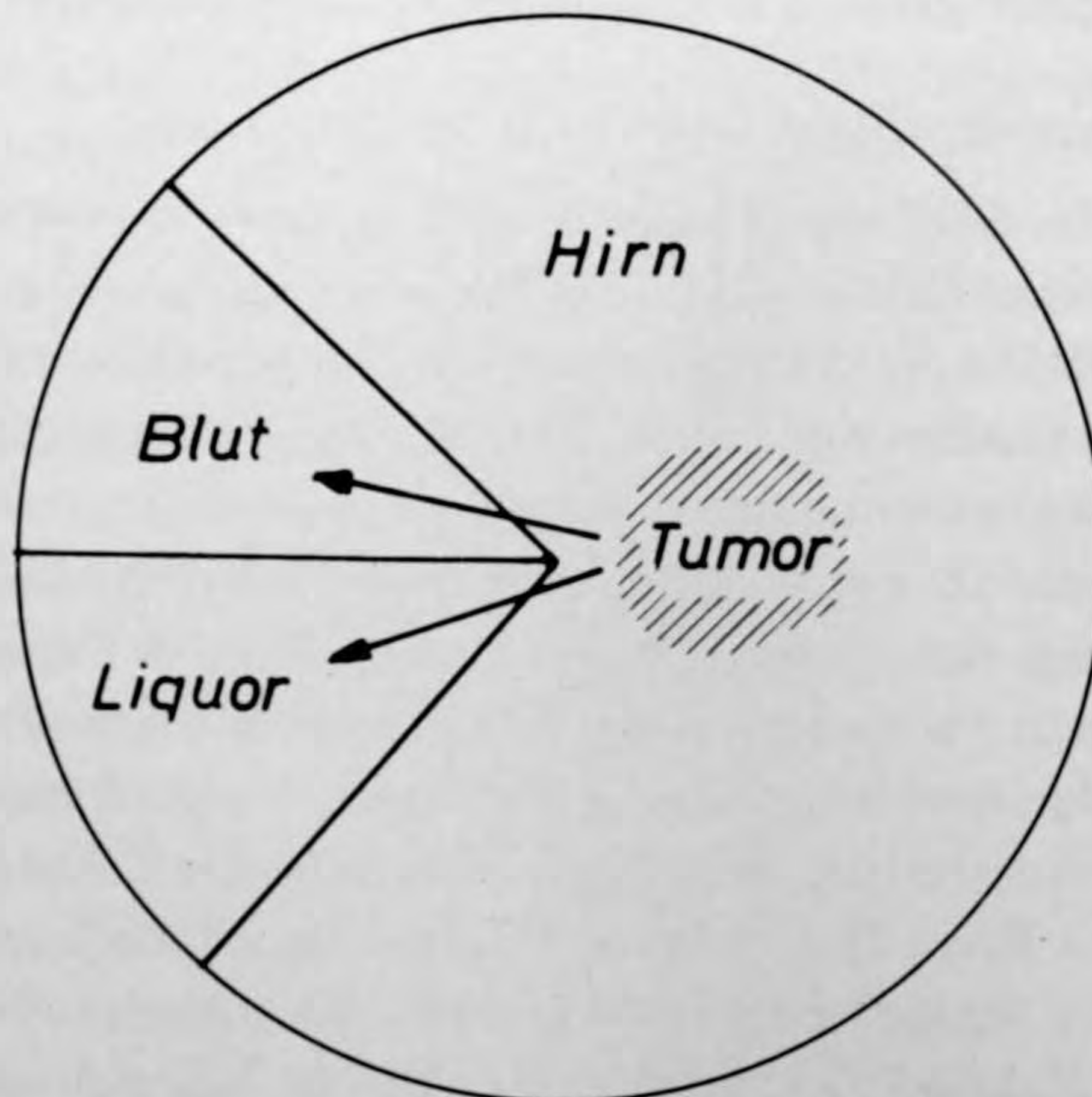
**Volumenanteile des Schädelinnern  
nach KAUTZKY-ZÜLCH (1955)**

Abb. 1: Relationen von Hirn — Liquor — Blut und Tumor

Tabelle 1: Entwicklung des Wissens um die Konstanz des Schädelinhaltes (Monro-Kellie-Burrows-Doktrin)

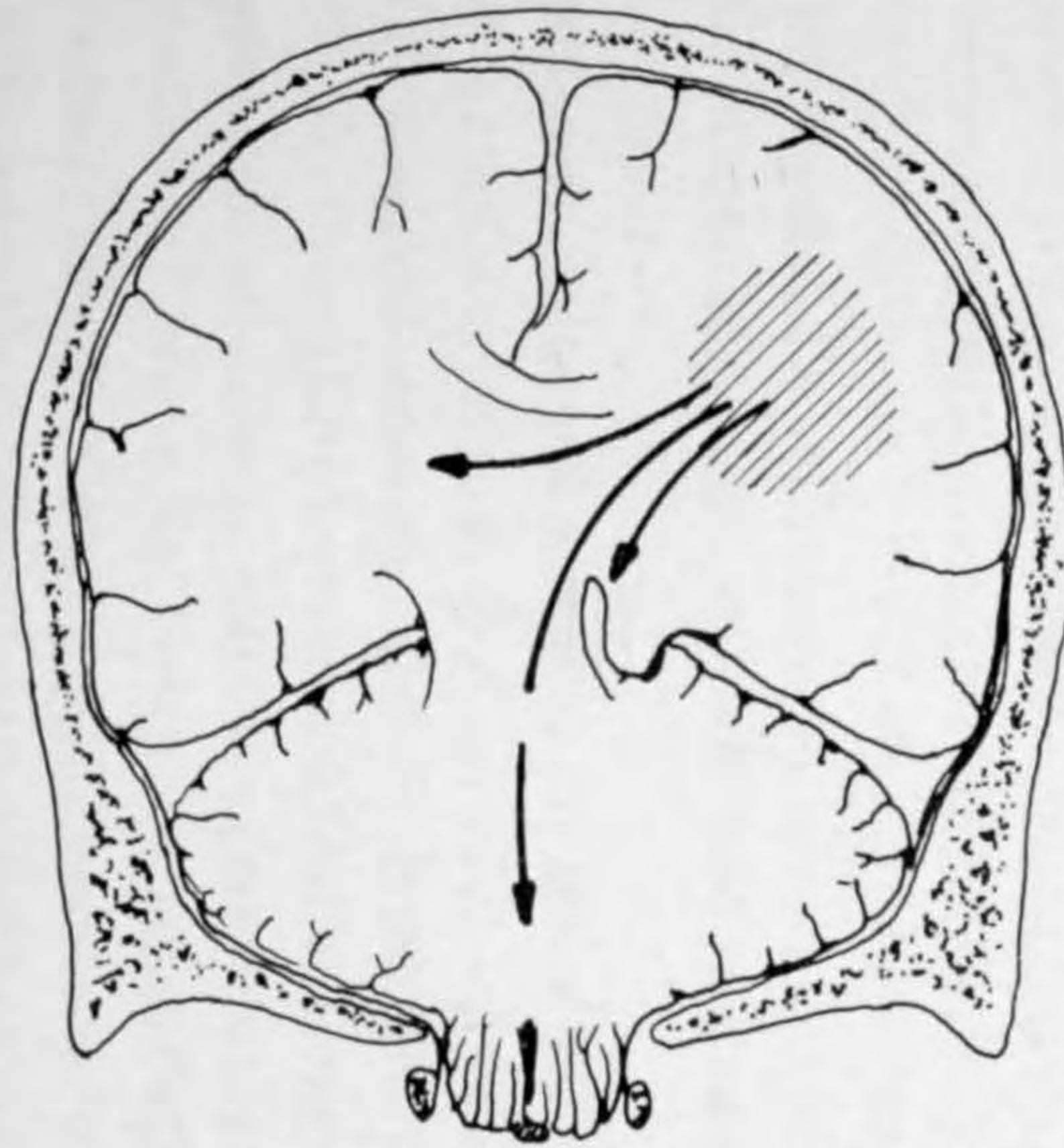
Alexander <i>Monro</i>	1783:	Zirkulierende Blutmenge im Schädel ist jederzeit gleich groß, da Hirn unkomprimierbar in starrer fester Hülle
George <i>Kellie</i>	1824:	Intrakranieller Blutgehalt ist quantitativ nur beeinflussbar, wenn Trepanationsdefekt Einwirkung des atmosphärischen Druckes ermöglicht
George <i>Burrows</i>	1846:	Intrakranielles Liquorvolumen ist lageabhängig. Verschiebungen der intrakraniellen Blutmenge sind abhängig vom Liquorvolumen

seiner Größe oder durch induzierte Sekundärveränderungen eine allgemeine Drucksteigerung bewirken. Das Ausmaß dieser Druckerhöhung ist im wesentlichen abhängig von der Wachstumsgeschwindigkeit des raumfordernden Prozesses. Diese Situation wird noch akzentuiert, wenn der raumfordernde Prozeß die Liquorwege partiell oder total verlegt, wenn also ein Hydrocephalus occlusus entsteht. Die Drucksteigerung im Schädelinnern führt nach Auspressen der Liquorräume und nach Verminderung des intrakraniellen Blutvolumens zu Gewebsverlagerungen in vorgebildete Räume oder Öffnungen. Hirngewebe wird in die Zisternen, in den Tentoriumschlitz oder in das Hinterhauptsloch

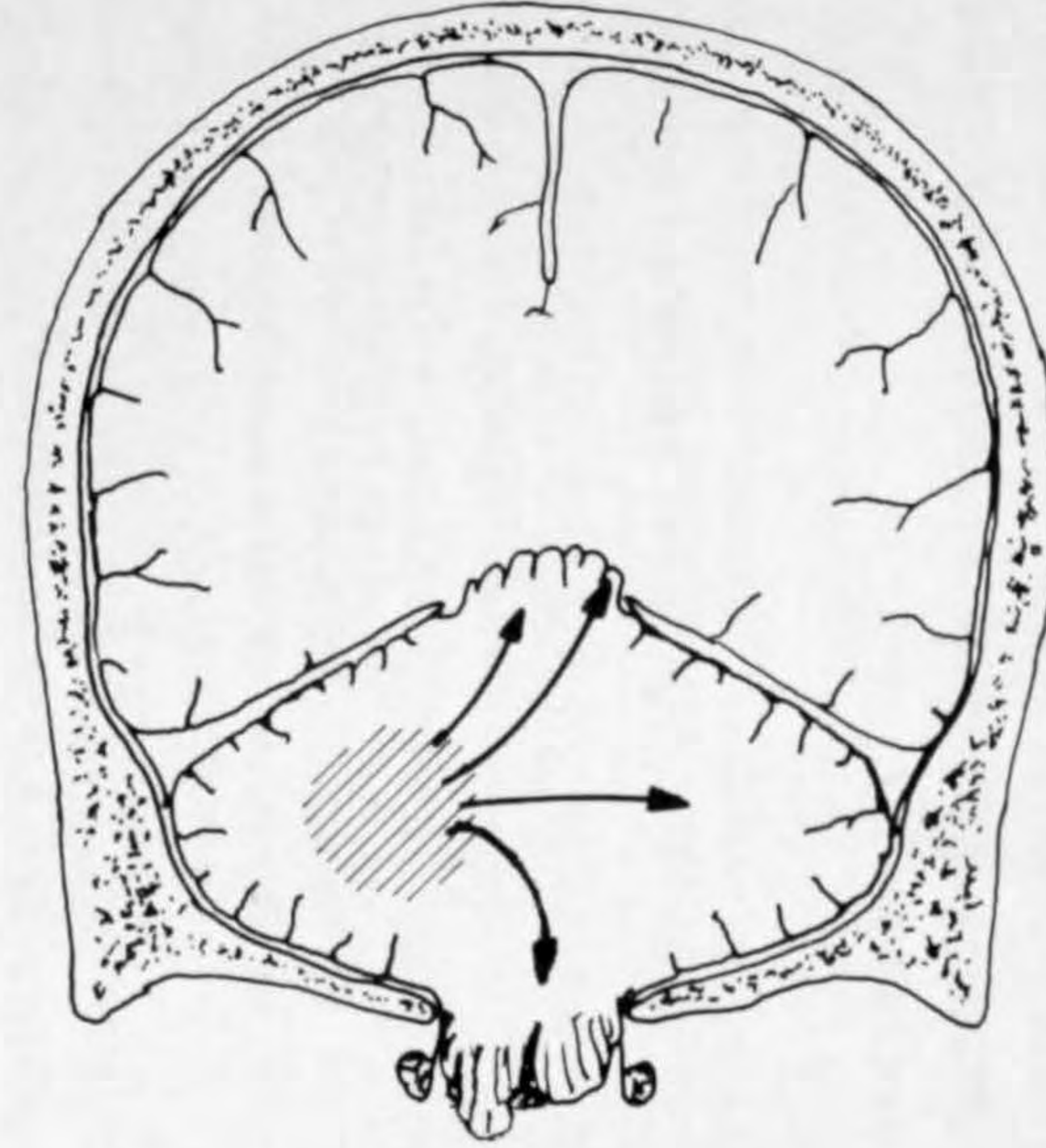


**Volumenanteile des Schädelinnern  
nach KAUTZKY-ZÜLCH (1955)**

Abb. 1: Relationen von Hirn — Liquor — Blut und Tumor



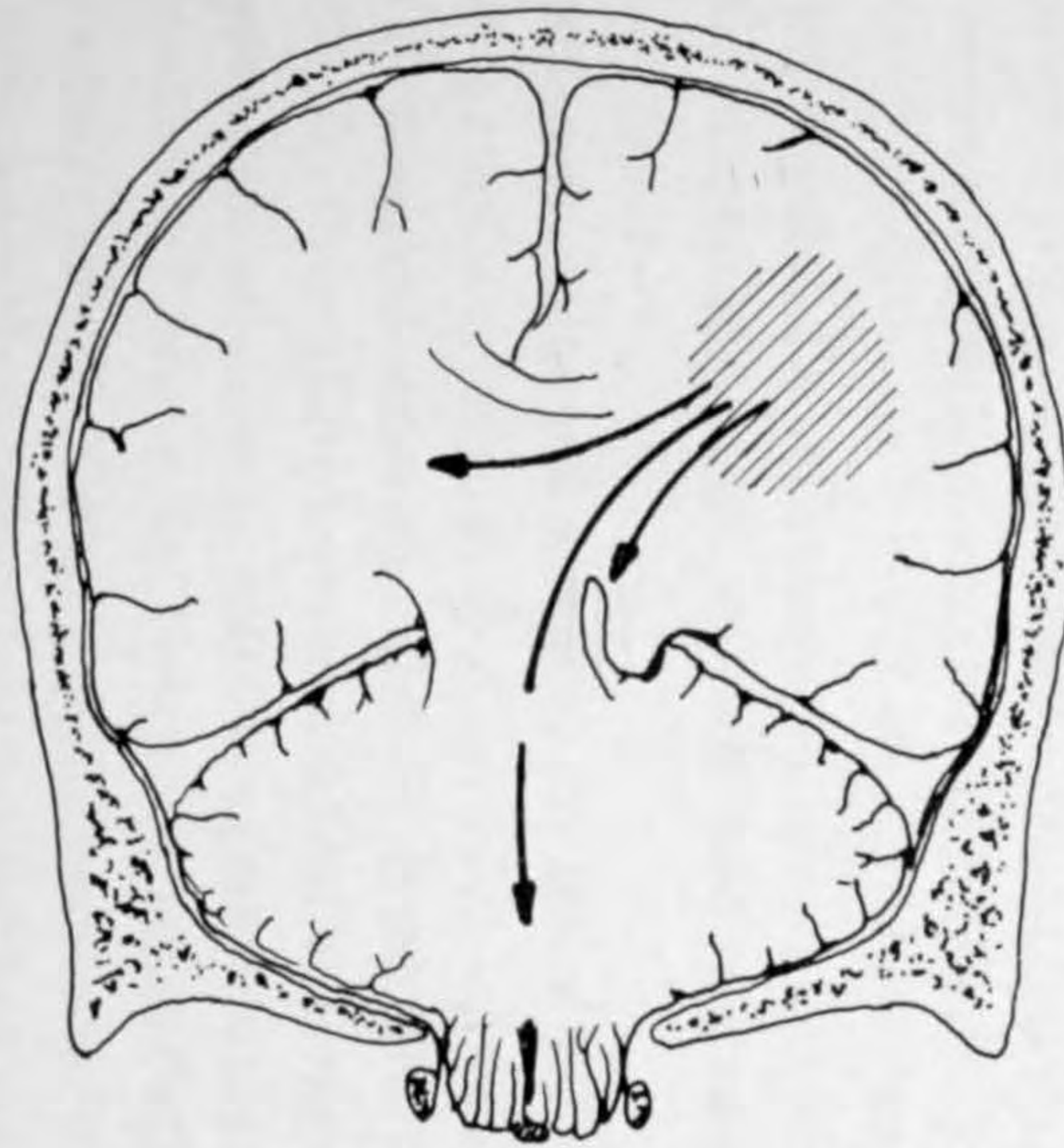
a



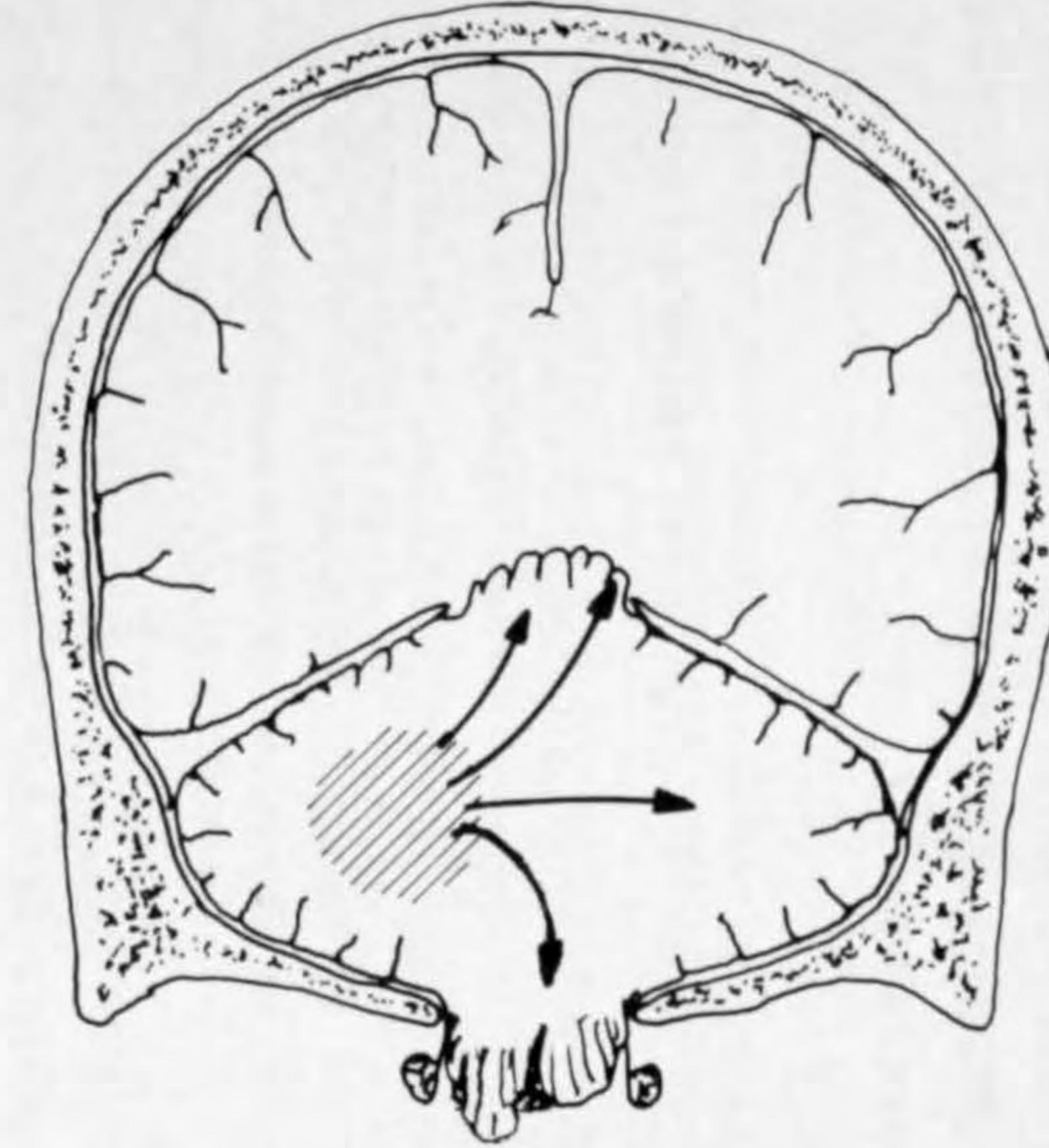
b

*Volumenverschiebungen beim supratentoriellen (a) und infratentoriellen (b) raumfordernden Prozeß: Einklemmung im Tentoriumschlitz und Hinterhauptsloch*

Abb. 2: Schema mesenzephaler und bulbärer Einklemmung



a



b

*Volumenverschiebungen beim supratentoriellen (a) und infratentoriellen (b) raumfordernden Prozeß: Einklemmung im Tentoriumschlitz und Hinterhauptsloch*

Abb. 2: Schema mesenzephaler und bulbärer Einklemmung

verlagert (*Pia 1957; Zülch 1959*). Diese Art der Verlagerung von Gewebsanteilen in vorgebildete Räume oder Öffnungen wird als Herniation bezeichnet. Diese Vorgänge lösen ihrerseits wiederum Sekundärschäden aus, die durch lokale Kompression und durch zusätzliche Behinderung arteriellen Zustroms oder venösen Abflusses oder aber durch tangentielle Zerrung von Gefäßen bewirkt werden (Abb. 2). Die klinische Symptomatik ist an charakteristischen neurologischen und psychischen Veränderungen erkennbar (Tabelle 2).

Tabelle 2: Symptomatik zunehmender intrakranieller Drucksteigerung

Allgemeine Zeichen	Kopfschmerzen, Übelkeit/Erbrechen, psychomotorische Unruhe, Somnolenz
Syndrom der mesenzephalen Einklemmung	ein- oder beidseitige Pupillenerweiterung, Pyramidenbahnzeichen, homolaterale Halbseitenlähmung, Dezerebration
Syndrom der bulbären Einklemmung	Ausfall oder Reizung von Hirnnerven, Atonie der Muskulatur, Gleichgewichtsstörungen, Atemstörungen → Atemlähmung

### *Möglichkeiten der operativen Behandlung*

Die operative Behandlung (Trepanation) der Hirntumoren ermöglicht auf zweifache Weise eine Entlastung des intrakraniellen Druckes:

- Der Tumor wird entfernt;
  - der evtl. vorhandene Hydrocephalus occlusus wird durch Entfernung des Tumors beseitigt oder über eine Shuntoperation behandelt;
- Die Trepanationslücke wirkt als zusätzlicher Kompensationsmechanismus, da ihre „Elastizität“ bei evtl. Volumenvergrößerung in der postoperativen Phase, z. B. durch Ausbildung eines Hirnödems, eine Vergrößerung des intrakraniellen Raums ermöglicht.

Die operative Behandlung des intrakraniellen raumfordernden Prozesses reicht in der Regel nicht aus.

- Häufig sind infolge der intrakraniellen Drucksteigerung und eingetretener Massenverlagerung Sekundärschäden vorhanden, die eine eigengesetzliche Entwicklung nehmen (*Tönnis 1959*). Insbesondere wird die Hirndurchblutung lokal und global wesentlich gestört.
- Durch das Operationstrauma und die Entfernung des raumfordernden Prozesses werden Umstellungen der Druck- und Durchblutungsverhältnisse bewirkt.

- Die Operation selbst kann funktionelle Läsionen herbeiführen und wirkt als Streß auf den Gesamtorganismus.
- In der Regel treten meningeale Reaktionen durch unvermeidbare Blutbeimengungen zum Liquor und/oder durch im Heilungsverlauf auftretende Gewebsabstoßungen auf.

Im Anschluß an die operative Behandlung intrakranieller Tumoren werden daher Maßnahmen der Intensivmedizin erforderlich.

### *Möglichkeiten der Intensivmedizin*

Die Abwendung einer ernststen Gefahr für spezielle Funktionen oder gar der Lebensbedrohung eines Patienten setzt die Anwendung intensiver Überwachung, intensiver Pflege und intensiver Behandlung des Kranken voraus (Lorenz 1974).

Zur Erkennung der Zustandsänderung eines Kranken ist ein umfangreiches *Überwachungsprogramm* notwendig, da viele Störungen okkult sind und sich der unmittelbaren Überwachung entziehen können. Die Überwachung umfaßt daher:

- Die klinische Beobachtung und die regelmäßige Überprüfung des körperlichen, neurologischen und psychischen Status;
- die Bestimmung der Vitalwerte: des arteriellen und zentralvenösen Blutdruckes, der Herz- und Atemfrequenz, der Temperatur;
- zusätzlich die Erfassung des Elektrokardiogrammes, des Elektroenzephalogrammes, evtl. spezieller Atemfunktionsgrößen (Atemminutenvolumen, Atemwegswiderstände), die Messung des intrakraniellen Druckes;
- die Untersuchung klinisch-chemischer Parameter wie Blutbild, Hämoglobingehalt, Hämatokrit, Serum- und Urinelektrolyte, harnpflichtige Substanzen, Serum- und Urinzucker, Blutgase, Hormonspiegel u. a. m.;
- spezielle röntgenologische Kontrollen wie z. B. des Lungenzustandes.

Die *Intensivpflege* garantiert in der Phase der Bedrohung vitaler Funktionen die Grundfunktionen des Organismus bzw. die Erfüllung der Grundbedürfnisse. Dies bedeutet im einzelnen:

- Die Durchführung der Haut-(Körper-)pflege, der Mund- und Zahnpflege, der Wundpflege;
- die Sicherstellung einer ausreichenden enteralen oder parenteralen Ernährung;
- die Sicherstellung der ausreichenden Blasen- und Mastdarmentleerung;
- das Betten und die Lagerung des Kranken, die Vermeidung von Druckstellen und Drucklähmungen;

- die Durchführung von Bewegungsübungen mit dem Kranken zum Training der Muskulatur, Vermeidung von Thrombosen, Kontrakturen und Versteifungen.

Die Intensivpflege ergänzt die Überwachung des Schwerkranken durch Feststellung beispielsweise von Hautverfärbungen, Ödemen, Thrombophlebitiden, Veränderungen der Unterhaut u. a. m. Sie bildet eine wichtige Voraussetzung für die Genesung des Kranken und ermöglicht, bzw. garantiert den menschlichen Kontakt des Patienten in der Sondersituation der Intensivstation, in der er in aller Regel gegenüber der Außenwelt abgeschirmt und isoliert ist.

Die *Intensivbehandlung* bezweckt, den Erfolg der Operation auf der Basis der Intensivpflege zu stabilisieren und ggf. sich anbahnende Störungen im Heilverlauf zu beseitigen. Insbesondere kommen dabei in Frage:

- Die Beherrschung oder Anregung zentral-nervöser Regulationen;
- der Ausgleich des intrakraniellen Druckes, d. h. die Minderung der intrakraniellen Drucksteigerung oder das Auffüllen des Liquorraumes beim Liquorunterdruck;
- die Sicherstellung einer ausreichenden Mikrozirkulation mit Normalisierung des kreisenden Blutvolumens und der Viskosität sowie Tonisierung des Gefäßsystems;
- die Gewährleistung eines ausreichenden Gasaustausches durch Freihaltung der Atemwege, evtl. durch Intubation oder Tracheotomie; die Durchführung einer assistierten oder kontrollierten Beatmung; ausreichende Tracheobronchialtoilette;
- die Bilanzierung von Flüssigkeit und Elektrolyten, Ersatz von Hämoglobinverlusten, Korrektur der Retention oder der überschießenden Ausscheidung u. a. m.;
- der Ausgleich metabolischer Entgleisungen besonders des Säure-Basen-Haushaltes;
- situationsangepaßte individuelle Ernährung.

Aufgabe der Intensivmedizin in ihren Teilaspekten der Überwachung, der Pflege und der Behandlung ist es, die oft schmale Spanne zwischen Aufrechterhaltung und Zusammenbruch von Funktionen, zwischen Kompensation und Dekompensation, zwischen Leben und Tod rechtzeitig zu erkennen und zu verhüten, daß diese Grenze überschritten wird.

### *Grenzen der Intensivmedizin*

Geht Hirngewebe zugrunde, d. h. werden Bahnsysteme oder Nervenzellen des Hirns und des Rückenmarkes zerstört, können sie nicht durch neue Bahnen oder Zellen ersetzt werden. Die Funktion, die von diesen Bahnsystemen und Nervenzellen gewährleistet wurde, erlischt. Es ist



nur möglich, daß andere Bahnsysteme und andere Nerven in korrespondierenden Gebieten oder in der Nachbarschaft die Aufgaben kompensierend übernehmen. Eine derartige Kompensation wird in aller Regel unvollkommen und unvollständig sein. Dies ist eine der wichtigsten Limitationen bei der Behandlung von Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Unter normalen Bedingungen unterliegt die Hirndurchblutung der Autoregulation. Das heißt, die notwendige Versorgung der Gewebe des Schädellinnern mit Energie wird über lokale Gewebsmetaboliten durch eine Änderung des Lumens der Hirngefäße geregelt. Wichtige Parameter hierfür sind der lokale Kohlendioxidpartialdruck, die lokale Wasserstoffionenkonzentration und der lokale Sauerstoffpartialdruck. Unter krankhaften Bedingungen, d. h. bei intrakraniellen Erkrankungen, z. B. bei Hirntumoren, Subarachnoidalblutungen aus Aneurysmen, spontanen intrazerebralen Blutungen oder bei Hydrozephalus fällt dieser Mechanismus der Autoregulation aus. Er ist in der Regel nicht nur im geschädigten Bezirk, sondern im gesamten Hirn gestört. In dieser Situation wird das Hirn nunmehr druckpassiv bzw. herzzzeitvolumenpassiv durchblutet. Bis heute ist kein Medikament bekannt, welches in dieser Phase direkten Einfluß auf die Hirndurchblutung nehmen kann.

Die Hirndurchblutung ist in der Endstrecke, d. h. im Kapillarsystem, abhängig von der Druckdifferenz zwischen Gewebe und intravasalem Raum. Im Hirnödem oder bei lokalen Gewebsdruckerhöhungen, wie z. B. im Tumorbereich, übersteigt der Gewebsdruck häufig den intravasalen Druck bzw. reicht das Druckgefälle nicht mehr aus. Aus funktionellen Gründen unterliegen diese Gebiete dann einem Energiemangel, weil nicht genügend Energieträger in die Zellen gelangen können. Überschreitet dieser Mangel gewisse absolute Grenzen oder auch Grenzwerte, welche sich in der Zeiteinheit summieren, geht Gewebe, d. h. gehen Nervenzellen und Bahnen zugrunde. Die Nervenzelle ist sehr sauerstoffmangelempfindlich und übersteht einen vollständigen Sauerstoffmangel nur 5 bis 7 Minuten. Die Möglichkeiten, diesen Vorgang zu beeinflussen, sind bis heute sehr gering und gelingen im wesentlichen nur über indirekte Maßnahmen, z. B. die Druckminderung in sogenannten gesunden Gebieten mit hierdurch bedingter Druckerleichterung im geschädigten Bezirk oder über die Stabilisierung der Herzkreislaufverhältnisse, d. h. die Garantie eines ausreichenden Herzzeitvolumens.

Dies sind die drei wichtigsten Grenzen, die bei der Intensivbehandlung des intrakraniellen raumfordernden Prozesses zu berücksichtigen sind. Darüber hinaus gibt es eine Vielzahl von möglichen Grenzsituationen, welche in der Intensivmedizin immer wieder erreicht oder fast erreicht werden.

So stößt der Neurochirurg an Grenzen, wenn durch die Erkrankung selbst, durch präoperative Maßnahmen, durch die Operation oder infolge Funktionsänderung anderer Organe Sekundärschäden eine eigengesetzliche Entwicklung nehmen oder Rückwirkungen auf die zerebralen Funktionen haben. Einige Punkte seien herausgegriffen.

— Folgen der der Operation vorausgehenden Diagnostik

Eine präoperative Lumbalpunktion ist aus diagnostischen Gründen gelegentlich wichtig oder wird in Verkennung eines intrakraniellen raumfordernden Prozesses durchgeführt. Sie löst bei raumfordernden Prozessen häufig nicht nur eine akute Verschlechterung aus. Im allgemeinen ist es gleichgültig, welche Nadelart oder welche Nadelstärke zur Punktion gewählt wurde. Nicht die Entnahme des Liquors ist entscheidend, sondern die der Punktion folgende Stichlochdrainage des Liquors. Eine mesenzephaläre oder bulbäre Einklemmung folgt daher auch nicht unmittelbar, sondern im allgemeinen mit einer gewissen zeitlichen Latenz zur Lumbalpunktion. Gut gemeinte und erforderliche diagnostische Hilfsmaßnahmen können so eine Katastrophe auslösen, die nicht in jedem Fall reversibel ist.

— Folgen der der Operation vorausgehenden Therapie

Die Bemühungen, in der Phase der Diagnostik den gesteigerten intrakraniellen Druck zu beherrschen, umfassen häufig außer einer Flüssigkeitsbeschränkung eine Entwässerung. Diese führt nicht selten zu einer Exsikkose mit Hypovolämie, Aldosteronismus und Zentralisation. Die Mikrozirkulation wird hierdurch erheblich verschlechtert. Die Zellen lagern Natrium ein, die Ödemneigung verstärkt sich. So kann nach vorübergehender Besserung eine anhaltende und u. U. irreversible Verschlechterung der Symptomatik erfolgen, zumal wenn berücksichtigt wird, daß die Flüssigkeitsausschwemmung, d. h. die Entwässerung, entsprechend den pathophysiologischen Gegebenheiten in den sogenannten gesunden Bereichen und praktisch nicht im geschädigten Bezirk erfolgt.

— Folgen der Operation

Eine Nachblutung in das Tumorbett mit raumforderndem Charakter bzw. eine epidurale Nachblutung e vacuo kann zur völligen Dekompensation der bis dahin noch kompensierten zentralen Regulationen führen, auch dann, wenn sie rechtzeitig entdeckt und eine Entlastung möglich wurde. Der Übertritt von nekrotischem Material oder Blut in den

Liquor mit mehr oder minder ausgeprägter meningealer Reaktion ist im allgemeinen zu beherrschen. Er führt zu erheblichen zentralen Temperatursteigerungen mit entsprechender Belastung von Herz und Kreislauf.

#### — Folgen intrakranieller Massenverlagerung

Die intrakranielle Drucksteigerung beeinflusst die zerebrale Funktion über allgemeine und gerichtete Druckwirkungen. Die allgemeine Druckwirkung führt über eine Verminderung und Verlangsamung der Hirndurchblutung zu allgemeinen Zirkulationsstörungen. Die gerichtete Druckwirkung wirkt über eine örtliche Venenkompression, eine kapilläre Zirkulationsverlangsamung und örtliche Arteriendrosselung auf die örtliche Durchblutung ein und beeinflusst über die Einklemmungssyndrome funktionell und zirkulatorisch die Mittelhirnebene und/oder den unteren Hirnstamm (*Tönnis* 1959). Die Zirkulationsverlangsamung führt im Extremfall bis hin zum intrakraniellen Kreislaufstillstand und der Totalnekrose des Hirns (Hirntod).

Die durch Durchblutungsverlangsamung resultierenden Bewußtseinsstörungen bzw. die Antriebsverarmung oder der Antriebsverlust führen mit Ausfall der Schutzreflexe unter anderem zu einer pulmonalen Anschoppung infolge zunehmender tracheobronchialer Verschleimung. Resultante ist nicht selten eine Verschlechterung des Gasaustausches in den Lungen infolge Obstruktion.

Die sympathikoadrenerge Notfallreaktion in der mesenzephalen Einklemmung erhöht den Sauerstoffverbrauch bei gleichzeitiger Vermehrung des pulmonalen Shuntvolumens. Die Enthemmung der Atmung bewirkt dabei eine ausgeprägte respiratorische Alkalose, welche häufig noch metabolisch verstärkt wird. Dadurch wird die Sauerstoffbindung an das Hämoglobinmolekül wesentlich fester, d. h. die Sauerstoffabgabe an die Zelle wird entscheidend behindert. Die respiratorische Alkalose beeinflusst in dieser Phase die Hirndurchblutung nur unwesentlich, da die Autoregulation der Hirndurchblutung bei erheblicher Schädigung des Zentralnervensystems ja aufgehoben ist. Die Erhöhung des Venendruckes durch Hyperventilation und vermehrte Atemarbeit führen außerdem zu einer Verminderung des intrakraniellen Druckgradienten und damit ihrerseits zu einer Verschlechterung der zerebralen Durchblutung.

Die Kompression der Arteria cerebri posterior im Tentoriumschlitz bzw. an der Tentoriumkante kann bei exzessiven Massenverlagerungen einen Totalinfarkt im Okzipitallappen bewirken. Die nachfolgende Nekrose des Okzipitallappens mit ihren Odemreaktionen wirkt als neuer

raumfordernder Prozeß und verschlechtert die Druckverhältnisse im intrakraniellen Raum und damit erneut die Durchblutung.

#### — Folgen pflegerischer Maßnahmen

Bei häufiger Tracheobronchialtoilette ist die mechanische Irritation der Schleimhaut des Tracheobronchialtraktes und das Einschleppen von Keimen in die aufgelockerte Schleimhaut trotz Beachtung strengster aseptischer Regeln unvermeidbar. In Abhängigkeit von der Dauer solcher Pflegemaßnahmen entsteht häufig eine Tracheobronchitis und/oder eine Bronchopneumonie. Reflux aus dem Magen bei Atonie des Magens im Koma, zerebrales oder auch anderes Erbrechen, eine Stimmbandlähmung z. T. bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube durch ein- oder beidseitigen Ausfall des Nervus vagus können zur Aspiration von Schleim aus Larynx und Pharynx oder von Mageninhalt führen. Alle diese Komplikationen verschlechtern den Gasaustausch, d. h. also letztlich, die Sauerstoff- bzw. Energieversorgung der geschädigten Hirnzelle.

#### — Folgen zentraler Irritation

Die Steigerung der zerebralen Erregbarkeit spielt in der Phase der erheblichen allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung eine untergeordnete Rolle. Sie gewinnt dafür in der postoperativen Phase als Ausdruck lokaler Hypoxie in den Randzonen eines Ödems häufig Bedeutung. Nicht selten resultiert ein Status epilepticus, dessen Behandlung äußerst schwierig, in Einzelfällen sogar unmöglich sein kann.

#### — Periphere Erkrankungen

Bei Schwerkranken und komatösen Patienten sind thromboembolische Komplikationen nicht selten, weil langdauernde intravenöse Infusionen in schweren Krankheitsfällen erforderlich sind, die Kranken adynam, antriebsarm oder atonisch sind. Oft lassen sich Anzeichen für eine beginnende Thrombenbildung nicht gewinnen. Eine ausreichende Antikoagulantientherapie ist bei oder nach Hirnoperationen nicht oder nur begrenzt durchführbar. Das Auftreten massiver Lungenembolien überschreitet in aller Regel die Möglichkeiten einer erfolgreichen Behandlung.

Ist ein Schock manifest geworden, d. h. ist es zu einer ausgeprägten intravasalen Gerinnung und Fibrinolyse gekommen und liegt gleichzeitig eine schwere Hirnerkrankung oder Irritation vor, lassen sich trotz aller Maßnahmen der Intensivmedizin die Folgen an Hirnstrukturen in der Regel nicht mehr beseitigen.

## Übergangsstadien

Wie die vorstehend aufgezeigten Grenzen belegen, treffen in der Regel mehrere Faktoren zusammen, welche den Verlauf einer Krankheit bestimmen. Nicht selten entwickelt sich ein *Circulus vitiosus*, d. h. eine Sekundärerkrankung beeinflusst die primäre Läsion in einer irreversiblen Weise und löst neue Störungen aus. Grenzen der Behandlung Schwerkranker werden besonders deutlich bei der Beseitigung von Einklemmungszuständen. Diese Übergangsstadien bedeuten ja bereits, daß eine Dekompensation zerebraler Funktionen vorliegt. Als mesenzephaler Einklemmung entwickelt sich das Bild der Dezerebration, der Enthirnungsstarre, und als bulbäre Einklemmung das Bulbärhirnsyndrom mit einer vollständigen Atemlähmung. Diese Einklemmungszustände können voll, partiell oder nicht reversibel sein (*Gerstenbrand* 1967). Das Ausmaß ihrer Rückbildung hängt ab von

- der Dauer der Einklemmung,
- dem Alter des Kranken,
- dem Vorhandensein anderweitiger Funktionsstörungen oder Erkrankungen.

Im Einzelfall kann die Analyse oftmals keinen Aufschluß bringen, warum die Behandlung erfolgreich war oder warum alle Bemühungen eine katastrophale Entwicklung nicht verhindern konnten. Einige Beispiele mögen dies erläutern:

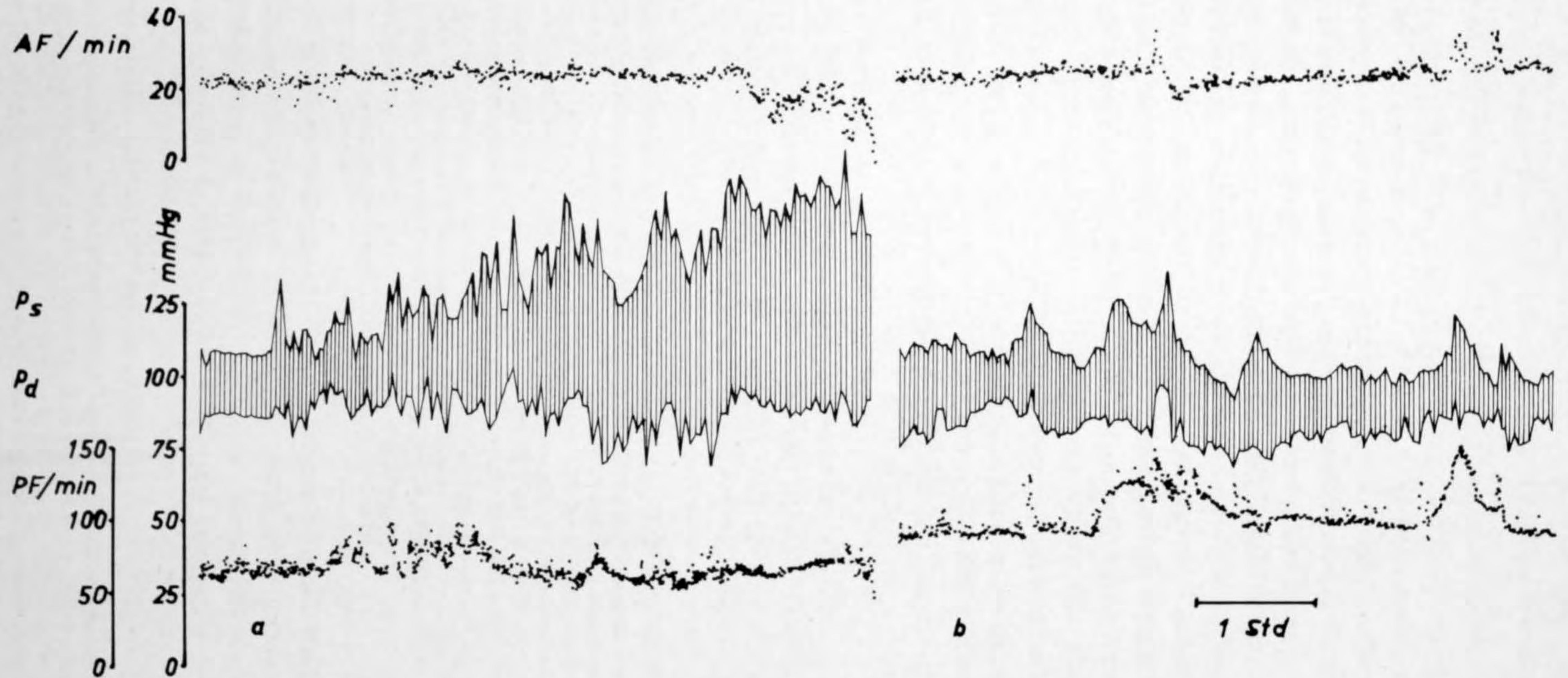
170221872/0072-70

Eine 49jährige Patientin wird nach 3monatiger Vorgeschichte, in der eine zunehmende psychische Alteration dominiert, eingeliefert. Bei der Aufnahme bestehen neben Lokalzeichen eines rechtsseitigen temporalen raumfordernden Prozesses Symptome einer latenten mesenzephalen Einklemmung. Wenige Stunden nach der Aufnahme wird eine Dezerebration mit tiefer Bewußtlosigkeit, übermittelweiten und reaktionslosen Pupillen sowie Streckautomatismen manifest. Bei der sofortigen Trepanation kann ein zystisch zerfallenes Glioblastoma multiforme und eine Hernie aus dem Tentoriumschlitz entfernt werden. Postoperativ bleibt die Patientin komatös, die Zeichen der Dezerebration bestehen weiterhin. Zusätzlich entwickelt sich ein Diabetes insipidus, ein Diabetes mellitus, eine ausgeprägte respiratorische Azidose. 2 Tage später tritt der Tod unter dem Bilde eines hypoxischen Herzstillstandes ein. Die vegetativen Funktionen (Abb. 3) hatten demgegenüber nach der Trepanation eine völlige Normalisierung und Regularisierung angedeutet.

Trotz rechtzeitigen Eingreifens dank guter Intensivüberwachung und trotz Normalisierung vegetativer Regulationen nach der Beseitigung des raumfordernden Prozesses ist der Verlauf deletär. — Andererseits können auch rezidivierende Einklemmungszustände überstanden werden:

130836752/0362-70

Eine 34jährige Patientin wird nach ½jähriger Kopfschmerzanamnese mit zunehmender Wesensänderung eingeliefert. Bei der Aufnahme sind neben Lokalzeichen eines links temporalen raumfordernden Prozesses die Symptome einer latenten mesenzephalen Einklemmung nachweisbar. Innerhalb weniger Stunden verschlechtert sich der Zustand der



170221872 49J. ♀. Zunehmende mesenzephalie Einklemmung (a) bei Glioblastoma multiforme des rechten Temporallappens, (b) nach Entlastung.

Abb. 3: Mesenzephalie Einklemmung

Patientin, die Dezerebration wird manifest. Koma, reaktionslose weite Pupillen und Streckphänomene sind nachweisbar. Bei der sofortigen Trepanation wird ein links temporales Glioblastoma multiforme und eine Tentoriumschlitzhernie entfernt. Postoperativ bleibt die Patientin bewußtlos. Nur vorübergehend sind Abwehrbewegungen bzw. Schmerzreaktionen erkennbar. Im Verlauf eines Tages treten erneut Streckautomatismen auf. Bei der Retrepanation wird eine ausgedehnte Erweichung im Randgebiet der Resektionshöhle festgestellt und entfernt. Nach neuerlicher Erholung unmittelbar nach dem Eingriff verschlechtert sich der Zustand während der Odemphase erneut, aber nur vorübergehend. Die Patientin erholt sich allmählich, zeigt 10 Tage nach dem Eingriff Zuwendungsreaktionen und ist ab 15. Tag post operationem wieder kontaktfähig. Die bedrohliche Entwicklung wird auch durch die vegetativen Funktionen signalisiert (Abb. 4), die zwar eine Regularisierung aber keine Normalisierung erkennen lassen.

Das Fehlen ausgeprägter Sekundärschäden ermöglicht in diesem Falle das Überleben trotz mehrfacher Dezerebration. — Eine dramatische Zuspitzung des Krankheitsverlaufes tritt dann auf, wenn durch Funktionsausfall eine Anoxie des Organismus resultiert:

100814931/0003-69

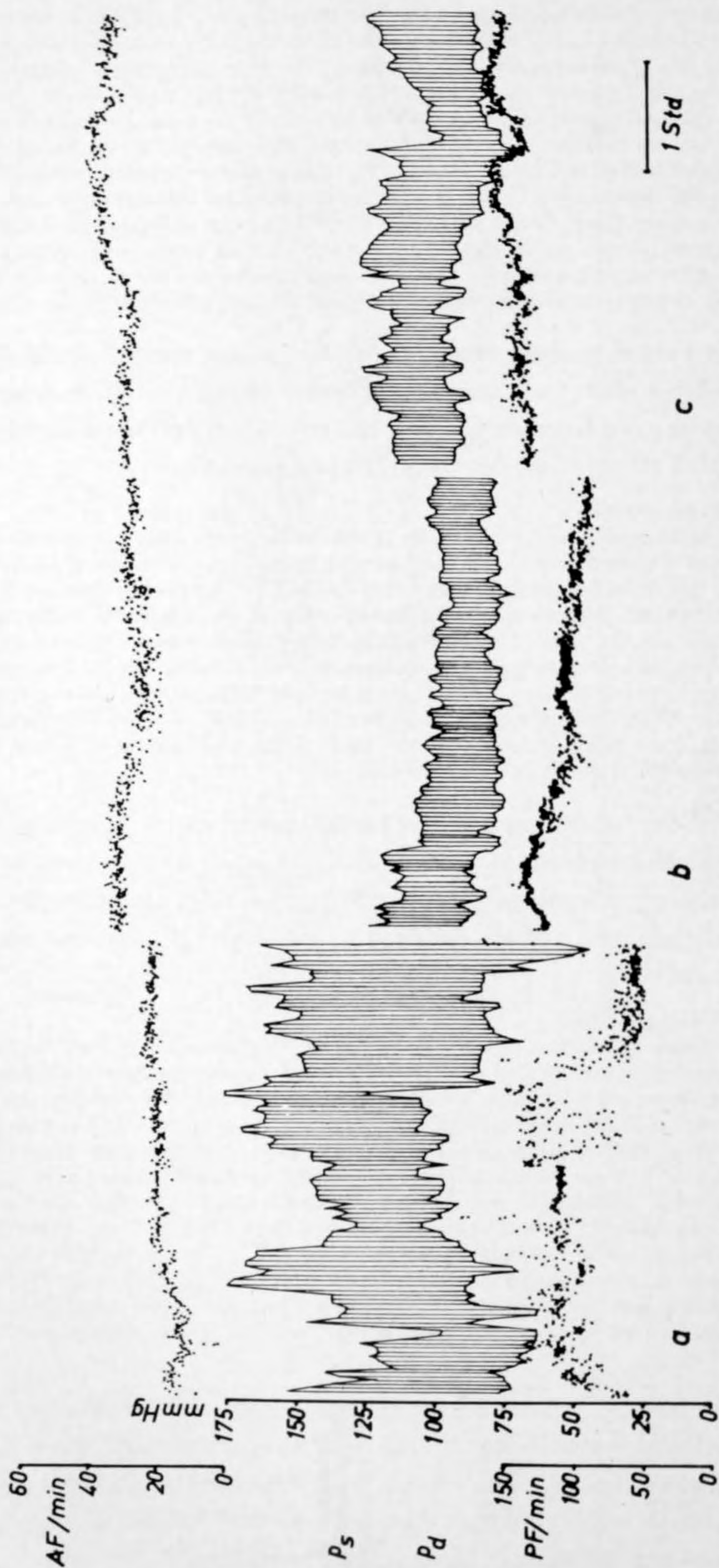
Ein 55jähriger Kranker wird nach 10jähriger Vorgeschichte mit intermittierend auftretenden Hinterkopfschmerzen wechselnder Dauer, Intensität sowie gelegentlicher Übelkeit und Singultus aufgenommen. Bei der Aufnahme bestehen Zeichen der allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung, Lokalzeichen eines Tumors der linken Kleinhirnhemisphäre und Hinweise für eine latente bulbäre Einklemmung. Unter der klinischen Beobachtung entwickelt sich ohne Vorboten eine Atemlähmung. Der Patient wird sofort reanimiert, intubiert und beatmet. Bei der sofortigen Trepanation kann ein Angioblastom der linken Kleinhirnhemisphäre mit großer Zyste entfernt werden. Der Patient erholt sich rasch, kann nach wenigen Wochen nach Hause entlassen werden und nimmt wenige Monate später seinen Beruf wieder auf.

Trotz der bereits präoperativ bestehenden erheblichen vegetativen Fehlregulationen (Abb. 5) und anhaltender zerebraler Dysregulationen nach dem Eingriff erholt sich dieser Patient. — Bei einem weiteren Kranken trat die katastrophale Entwicklung erst unmittelbar mit oder nach dem Eingriff auf:

230431331/0447-68

Der 37jährige Patient mit einer 15jährigen Vorgeschichte in Form einer linksseitigen Trigeminusneuralgie wird mit den Zeichen der allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung eingeliefert. Daneben sind Zeichen der zerebellären Dysfunktion und als Symptome latenter bulbärer Einklemmung Atemstörungen nachweisbar. Die Untersuchungen ergeben einen großen Tumor im 4. Ventrikel und im Hinterhauptsloch. Operativ wird ein den gesamten 4. Ventrikel ausfüllendes und kaudal bis zum 2. Halssegment reichendes Spongioblastom festgestellt und entfernt. Bereits intraoperativ sind erhebliche vegetative Fehlregulationen nachweisbar. Postoperativ besteht ein Bulbärhirnsyndrom mit Koma, Atonie, fehlender Reagibilität und Atemstörungen. Wenige Stunden nach dem Eingriff tritt ein Atemstillstand auf. Die Reanimation ist zwar hinsichtlich der Wiederkehr vegetativer Regulationen erfolgreich, die zerebrale Dysregulation ist jedoch unbeeinflussbar, der Patient verstirbt am 4. Tag post operationem an einem irreversiblen Herzstillstand (Abb. 6).

Bei diesem Kranken entwickelten sich also erst nach dem Eingriff die Zeichen der manifesten bulbären Einklemmung bzw. diese Entwicklung deutete sich schon intraoperativ an. Die Entlastung des kaudalen Hirnstammes von Hydrocephalus occlusus und lokaler Kompression führte offenbar zur Dekompensation der Funktionen.

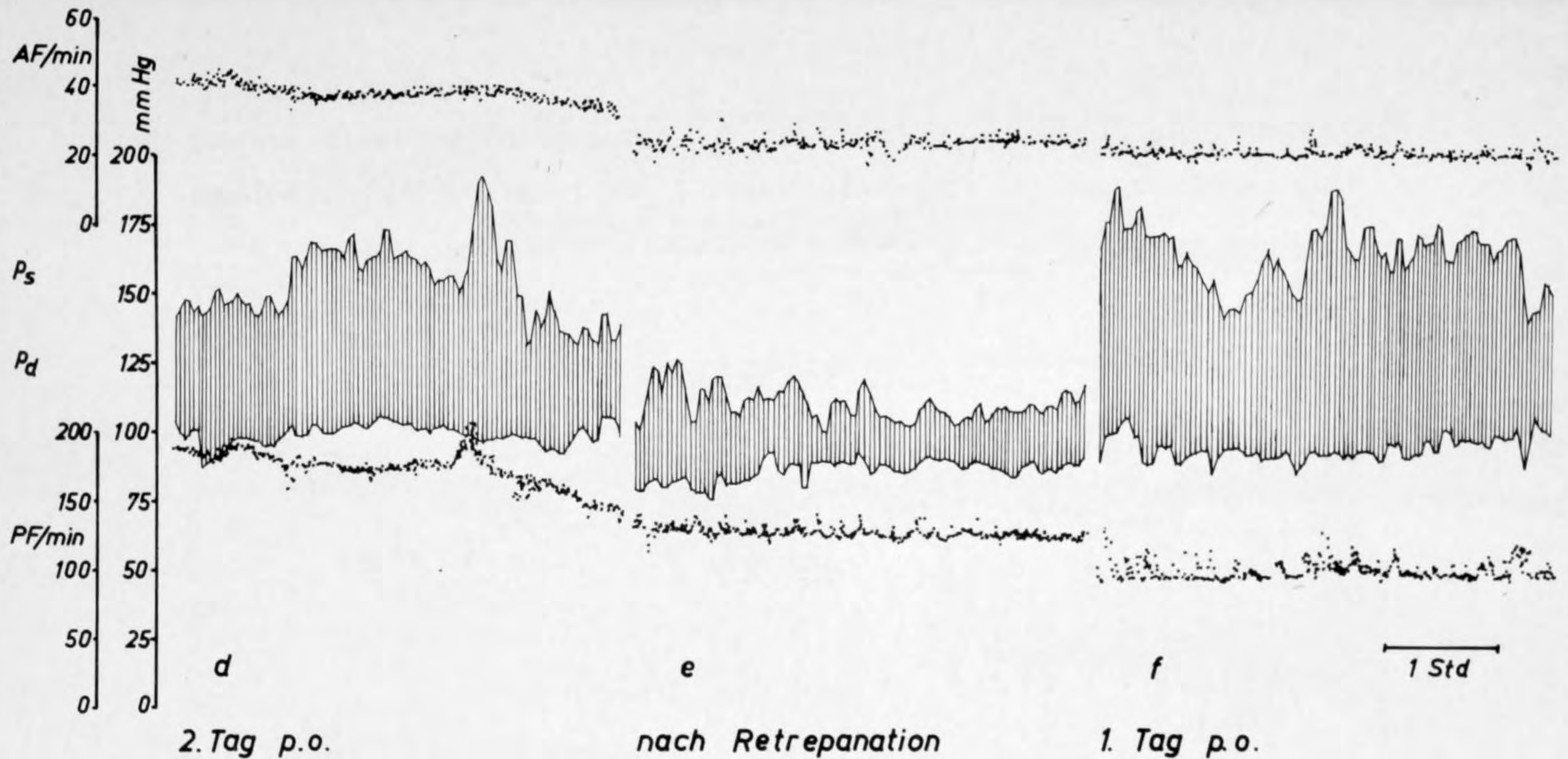


1. Tag p.o.

nach Trepanation

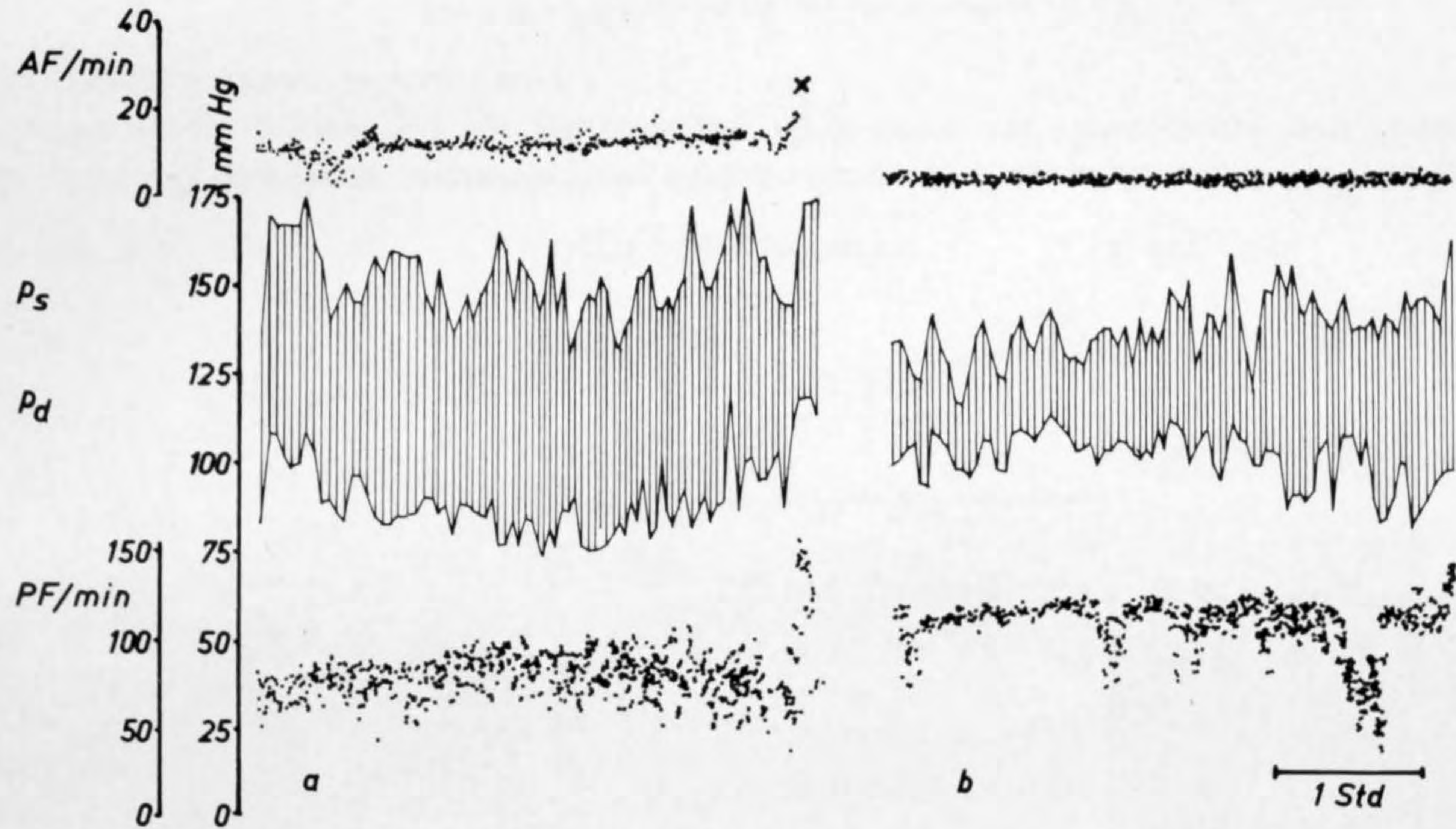
praeoperativ





130836752 34 J. ♀. Zunehmende mesenzepale Einklemmung (a, d) bei linkstemporalem Glioblastoma multiforme (a - c) und bei fortschreitendem Hirnoedem mit Erweichung des Temporallappens im postoperativen Verlauf (d - f).

Abb. 4: Rezidivierende mesenzepale Einklemmung



100814931 55 J. ♂. Bulbäre Einklemmung (a) mit plötzlichem Auftreten einer Atemlähmung (x) bei Hippel-Lindau-Tumor. b) nach Druckentlastung.

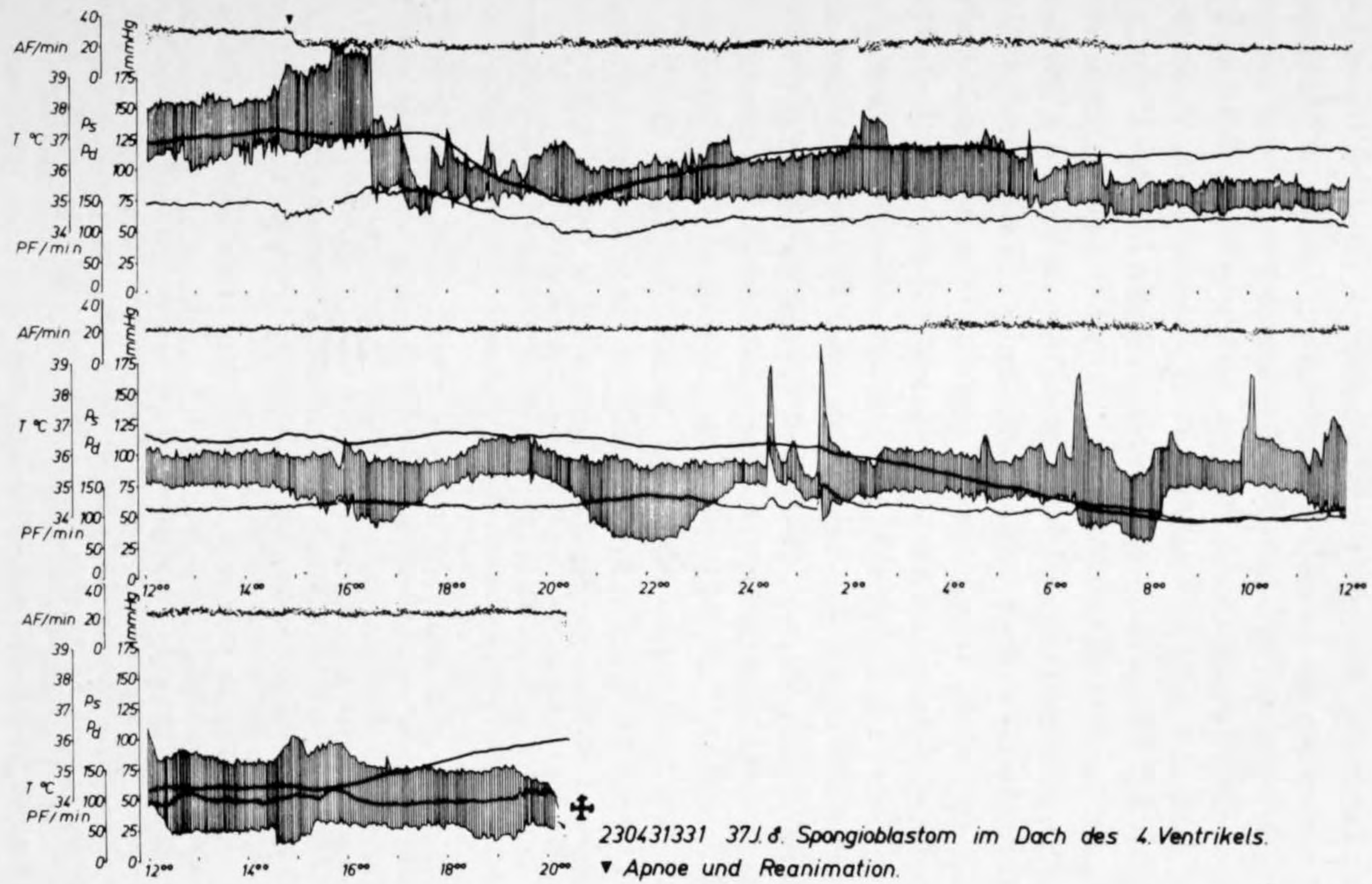


Abb. 6: Bulbäres Versagen

## *Schlußbetrachtungen*

Die Intensivmedizin hat, wie die vorstehenden Beispiele belegen, sicherlich eine wesentliche Verbesserung der Überwachung der Kranken gebracht. Störungen wesentlicher Funktionen können früh erkannt und selbst bei dramatischer Zuspitzung, wie beim Auftreten einer plötzlichen Atemlähmung, rechtzeitig behoben werden. Grundsätzliche Limitationen erwachsen der Intensivbehandlung auf Grund pathophysiologischer Überlegungen. Ausgelöste Sekundärschäden oder Funktionsstörungen anderer Organbereiche können zu irreversiblen Rückwirkungen, d. h. auch zu Ausfällen zerebraler Funktionen, führen. Vom derzeitigen Wissensstand aus betrachtet, vermag die Analyse des Einzelfalles nicht immer eine ursächliche Erklärung des Verlaufes zu geben. Unbeschadet der immanenten ethischen, hier nicht diskutierten Probleme der Intensivmedizin werden bei der Behandlung von Kranken mit Hirntumoren immer wieder Grenzen des Wissens und der Behandlung offenbar. Dabei muß in der aktuellen Situation bisher häufig die Frage unbeantwortet bleiben, ob eine Grenze erreicht oder gar schon überschritten ist. Es wird noch intensiver wissenschaftlicher Bemühungen bedürfen, bis die pathophysiologischen Zusammenhänge im einzelnen geklärt und die therapeutische Beeinflussung weiter verbessert werden kann.

## *Literatur*

- Burrows, G.*: On disorders of the cerebral circulation and on the connection between affections of the brain and diseases of heart. London: Longmans 1846
- Gerstenbrand, F.*: Das traumatische apallische Syndrom. Wien-New York: Springer 1967
- Kautzky, R.*, und *K. J. Zülch*: Neurologisch-neurochirurgische Röntgendiagnostik. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955
- Kellie, G.*: Appearances observed in the dissection of two individuals, death of cold and congestion of the brain. Trans. Med. Chir. Soc. (Edinburgh) 1, 84—123, 124—169 (1824)
- Kucher, R.*, und *K. Steinbereithner*: Intensivstation, Intensivpflege, Intensivtherapie. Möglichkeiten, Erfahrungen und Grenzen. Stuttgart: Georg Thieme 1972
- Lawin, P.*: Praxis der Intensivbehandlung. Stuttgart: Georg Thieme 1971
- Lorenz, R.*: Intensivmedizin. Kohlhammer Studienbücher Krankenpflege. 2. Aufl. Stuttgart: W. Kohlhammer 1977 (1. Aufl. 1974)
- Monro, A.*: Observations on the structure and functions of the nervous system. Edinburgh: Creech-Johnson 1783
- Pia, H. W.*: Die Schädigung des Hirnstammes bei den raumfordernden Prozessen des Gehirnes. Acta Neurochirurgica (Wien), Suppl. 4, Wien: Springer 1957
- Tönnis, W.*: Pathophysiologie und Klinik der intrakraniellen Drucksteigerung. In: Handbuch der Neurochirurgie, I/I, 304—445, Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959
- Zülch, K. J.*: Störungen des intrakraniellen Druckes. In: Handbuch der Neurochirurgie, I/I, 208—303; Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959