



Völlig gelähmt, geistig hellwach – das Locked-in-Syndrom

Vorwissenschaftliche Arbeit
verfasst von

Viktoria Pinzer
Klasse 8E

Betreuerin: Mag. Elisabeth Held

Wien, Februar 2021

Gymnasium Sacré-Cœur Wien
1030 Wien, Rennweg 31

Abstract

Vollkommene Regungslosigkeit, der Fähigkeit beraubt, auch nur einen Finger bewegen zu können und doch bei klarem Verstand alles zu spüren, zu hören und zu sehen. Dieser Zustand völliger Lähmung wird als Locked-in-Syndrom bezeichnet. Die Betroffenen sind regelrecht in ihrem eigenen Körper eingeschlossen, sie sind locked-in, und bei vollem Bewusstsein nicht in der Lage, auf sich aufmerksam zu machen. Trotz dieser schweren Symptomatik findet das Locked-in-Syndrom weder im medizinischen Bereich noch in der Öffentlichkeit große Beachtung. Fehldiagnostiziert stellt die Erkrankung ein Martyrium für die Betroffenen dar.

Umso wichtiger ist daher eine intensive Auseinandersetzung mit dem klinischen Krankheitsbild sowie einer umfassenden Diagnostik. Die Ergebnisse zeigen, dass durch den Einsatz einer frühzeitigen Therapie und geeigneten Kommunikationsmitteln für viele Betroffene eine Verbesserung des Zustandes erreichbar ist.

Für die vorliegende Arbeit wurden neben ausführlicher Recherche und Literaturlauswertung Erfahrungsberichte, sowie ein Interview mit einem Betroffenen herangezogen.

Vor allem die Einblicke in die persönliche Situation zeigen, wie wichtig Selbstbestimmung und Kontakt nach außen für die Lebensqualität sind.

Vorwort

Seit langem interessiere ich mich für den Bereich der Neurologie, was mich dazu veranlasst hat, für meine Arbeit ein Thema aus diesem Gebiet zu wählen. Die Filmbiographie „Schmetterling und Taucherglocke“ des Locked-in-Syndrom Betroffenen Jean-Dominique Bauby hat mich sehr berührt und war letztendlich ausschlaggebend dafür, mich näher mit dem Locked-in-Syndrom zu befassen und auseinanderzusetzen.

Im Zuge der Arbeit hatte ich das Glück, mit Herrn Dr. Karl-Heinz Pantke, einem Betroffenen des Locked-in-Syndroms, in Kontakt treten zu können. An dieser Stelle möchte ich mich sehr herzlich bei ihm für seine Unterstützung und seine Bereitschaft bedanken, mir einige Fragen zu seiner Erkrankung zu beantworten. Diese befinden sich in Form eines Interviews im Anhang – eine sehr beeindruckende Schilderung seiner Erfahrungen.

Dr. Karl-Heinz Pantke gründete zusammen mit anderen, darunter seine Lebensgefährtin Christine Kühn im Jahr 2000, einige Jahre nach seiner Erkrankung, den LIS e.V. und leitet heute neben diesem auch die Christine Kühn Stiftung. Beide Organisationen haben das Ziel über das Syndrom aufzuklären und Informationen zur Verfügung zu stellen, sowie die Lebenssituation von Betroffenen maßgeblich zu verbessern. Auch ihnen gilt mein aufrichtiger Dank.

Zu guter Letzt möchte ich mich bei meiner Betreuerin Mag. Elisabeth Held für ihre Beratung über den gesamten Entstehungsprozess hinweg bedanken.

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	6
2 Historischer Hintergrund und Definition des Locked-in-Syndroms	8
3 Medizinische Grundlagen.....	10
3.1 Anatomische Merkmale des LIS	10
3. 2 Ätiologie.....	14
3.2.1 Vaskuläre Ursachen.....	15
3.2.2 Nonvaskuläre Ursachen	17
3.2 Symptomatik	18
3.3 Diagnostik.....	19
3.3.1 Differenzialdiagnose.....	20
3.3.2 Apparative Diagnostik des Locked-in-Syndroms.....	20
4 Behandlung und Pflege	23
4.1 Therapeutische Maßnahmen im Akutstadium nach einem Schlaganfall	23
4.2 Allgemeine pflegerische Maßnahmen	23
4.3 Rehabilitation und Therapie im chronischen LIS.....	24
4.3.1 Das Bobath-Konzept.....	24
4.3.2 Das Perfetti-Konzept	25
4.3.3 Systematisches repetitives Basistraining (SRBT).....	25
4.3.4 Basale Stimulation.....	25
4.4 Prognose.....	26
5 Kommunikationsmittel.....	28
5.1 Herkömmliche Kommunikationsmittel	28
5.2 Brain-computer-interfaces (BCI)	29
6 Erfahrungsberichte.....	32
6.1 Dr. Karl-Heinz Pantke	32

6.2 Julia Tavalaro	33
6.3 Dr. Steffen Sassie.....	34
7 Psychische Belastung im Krankheitsverlauf und Lebensqualität	36
8 Fazit und Ausblick.....	39
Literaturverzeichnis.....	41
Printquellen.....	41
Internetquellen	44
Abbildungsverzeichnis.....	46
Tabellenverzeichnis.....	49
Abkürzungsverzeichnis.....	50
Glossar.....	51
Anhang	56
Selbstständigkeitserklärung	62
Zustimmung zur Aufstellung in der Schulbibliothek	62

1 Einleitung

Weltweit gesehen ist der Schlaganfall die zweithäufigste Todesursache (vgl. WHO, The top 10 causes of death, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> (15.11.2020).), doch nur den wenigsten Menschen ist bekannt, dass dieser der häufigste Grund für ein Locked-in-Syndrom (LIS) ist. Die Erkrankung ist auch bei Ärzten wenig bekannt und wird oft als solche nicht erkannt. Ohne eine gründliche Diagnose können die Symptome des LIS mit einem Koma verwechselt werden, so dass PatientInnen monate- oder gar jahrelang isoliert von ihrer Außenwelt leben müssen.

Nur selten findet das Locked-in-Syndrom mediale Beachtung wie etwa im Fall des französischen Journalisten Jean-Dominique Bauby, dessen Erfahrungsbericht „Schmetterling und Taucherglocke“ erstmals die Aufmerksamkeit der Öffentlichkeit auf das Krankheitsbild zog (vgl. Bauby 1997.). Er gründete 1997 die „Association du Locked-in-Syndrom“, die bis heute existiert und Betroffene sowie deren Angehörige unterstützt. Darüber hinaus gibt es auch eine deutsche und italienische Assoziation für Betroffene. Zusammen gründeten sie 2012 die europäische Locked-in-Syndrom Föderation (LISEF), der noch zehn weitere Länder beitraten (vgl. LISEF, <https://portale.amicididaniela.it/page/lisef> (15.11.2020).).

Das Ziel dieser Arbeit besteht darin, das Locked-in-Syndrom in seiner Gesamtheit zu beleuchten. Sie soll den LeserInnen einen umfassenden Einblick in das Krankheitsbild gewähren und aufzeigen, dass selbst bei einer derart schweren Symptomatik Verbesserungen in der Prognose der PatientInnen möglich sind.

Nach der Definition, Abgrenzung und Klassifizierung des Locked-in-Syndroms werden die medizinischen Hintergründe der Erkrankung (Ursachen, Symptome, Diagnose) erläutert. Diese bilden den Hauptaspekt der Arbeit und sind Verständnisgrundlage für die nachfolgenden Kapitel.

Obleich das LIS nicht heilbar ist, können viele Betroffene mit intensiver Pflege in der Akutphase und einer frühzeitigen, langjährigen Behandlung (Physio-, Ergotherapie und Logopädie) sowie geeigneten Kommunikationsmitteln teilweise erstaunliche Verbesserungen in ihrer Beweglichkeit und Kommunikation erzielen und so ein im besten Falle eigenständigeres und selbstbestimmteres Leben führen.

Am LIS zu erkranken bedeutet für Betroffene die komplette Wendung ihres Lebens. Der Verlust an Selbstständigkeit stellt für PatientInnen und Angehörige eine enorme Belastung dar, eine Verbesserung des Zustandes ist nur über einen sehr langen Zeitraum möglich. Dies führt unweigerlich zu psychischen Problemen und letztendlich zu der Frage, wie Betroffene ihre Lebenssituation empfinden und ihre Lebensqualität beurteilen.

Die Beantwortung dieser Fragestellung wurde mithilfe von Erfahrungsberichten, einem schriftlich geführten Interview, zahlreichen Auswertungen von Umfragen und Studien mit Betroffenen beantwortet und schließt die Arbeit ab.

2 Historischer Hintergrund und Definition des Locked-in-Syndroms

Erstmals beschrieben wurde das Locked-in-Syndrom im Jahre 1844, aber nicht etwa in medizinischer Literatur, sondern in einem Roman von Alexandre Dumas: Die Figur des Herrn Noirtier de Villefort (vgl. Abb. 1) in „Der Graf von Monte Christo“ gleicht der detaillierten Beschreibung eines LIS, was der Erkrankung auch den Namen „Monte-Christo-Syndrom“ einbrachte. In der Medizin wurde das LIS das erste Mal von Darolles im Jahre 1875 erwähnt. Der Begriff „Locked-in-Syndrom“ wurde 1966 von Plum und Posner eingeführt.

(vgl. Gerstenbrand/Hess, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S. 17f.)

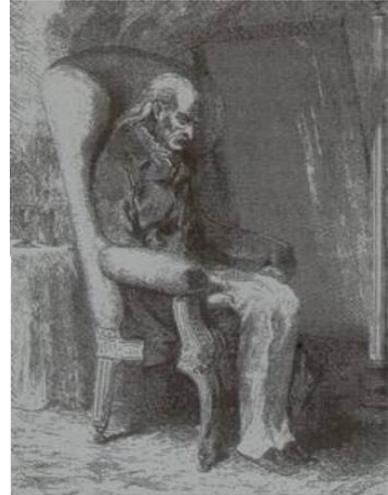


Abbildung 1: Illustration der Romanfigur Noirtier de Villefort

Der „American Congress of Rehabilitation Medicine“ definierte das LIS 1995 nach den folgenden Kriterien:

- a. Sustained eye opening
- b. Preserved basic cognitive abilities
- c. Aphonia or severe hypophonia
- d. Quadriplegia or quadriparesis
- e. Primary use of communication using vertical or lateral eye movement or blinking

(vgl. Khanna Kunal u.a., „The locked-in syndrome“: Can it be unlocked?, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210833511000566?via%3Dihub> (17. 07. 2020).)

Wegen der absoluten Bewegungslosigkeit gleicht das LIS einer Bewusstseinsstörung wie dem Koma, weshalb es auch als „Pseudo-Koma“ bezeichnet wird. Das Krankheitsbild des LIS unterscheidet sich jedoch grundlegend von dem des Komats durch das Vorhandensein des Bewusstseins. Auch das Gehör und das Visus sind im Regelfall nicht beeinträchtigt und die Körpersensibilität bleibt erhalten.

Das LIS wurde 1983 von Bauer, Gerstenbrand und Aichner in Symptomatik und Verlauf unterteilt:

- Unterteilung nach Symptomatik:
 - Klassisches LIS: keine willkürliche Motorik außer vertikalen und lateralen Augenbewegungen, sowie Lidmotorik (Blinzeln)
 - Inkomplettes LIS: weitere willkürliche Motorik, wie minimale Fingerbewegungen, ist zusätzlich zu den Augenbewegungen erhalten
 - Komplettes/Totales LIS: völlige Immobilität, weder Blinzeln noch andere Augenbewegungen sind möglich
- Unterteilung nach Verlauf:
 - Transientes LIS: LIS ist ein vorübergehender Zustand
 - Chronisches LIS: Symptome bilden sich nicht oder nur teilweise zurück

2002 fügte Leon-Carrion noch das Pseudo-Locked-in-Syndrom als Folge einer vorangegangenen anderen Erkrankung dieser Klassifikation hinzu (vgl. Kapitel 3.1.2.).

(vgl. Pantke Karl-Heinz/Koßmehl Peter, Das Locked-in-Syndrom (LIS). Vollständig gelähmt bei vollem Bewusstsein, <http://www.locked-in-syndrom.org/pantke-kossmehl-2010.pdf> (17. 07. 2020).)

3 Medizinische Grundlagen

3.1 Anatomische Merkmale des LIS

Dem Krankheitsbild des Locked-in-Syndroms liegt immer eine Läsion im Hirnstamm zugrunde (vgl. Bonse 2010, S. 183.). Anatomisch gesehen liegt der Hirnstamm zwischen dem Rückenmark und dem Zwischenhirn und steuert Kreislauf, Atmung, Nahrungsaufnahme, Schluck-, Husten-, und Niesreflex, sowie den Spannungszustand der Muskulatur. Er setzt sich aus dem Mittelhirn, der Brücke (Pons) und dem verlängerten Mark zusammen (vgl. Abb. 2), (vgl. ebd., S. 40.). Alle aufsteigenden (sensorischen) und absteigenden (motorischen bzw. Pyramiden-) Bahnen des Zentralnervensystems durchziehen den Hirnstamm.

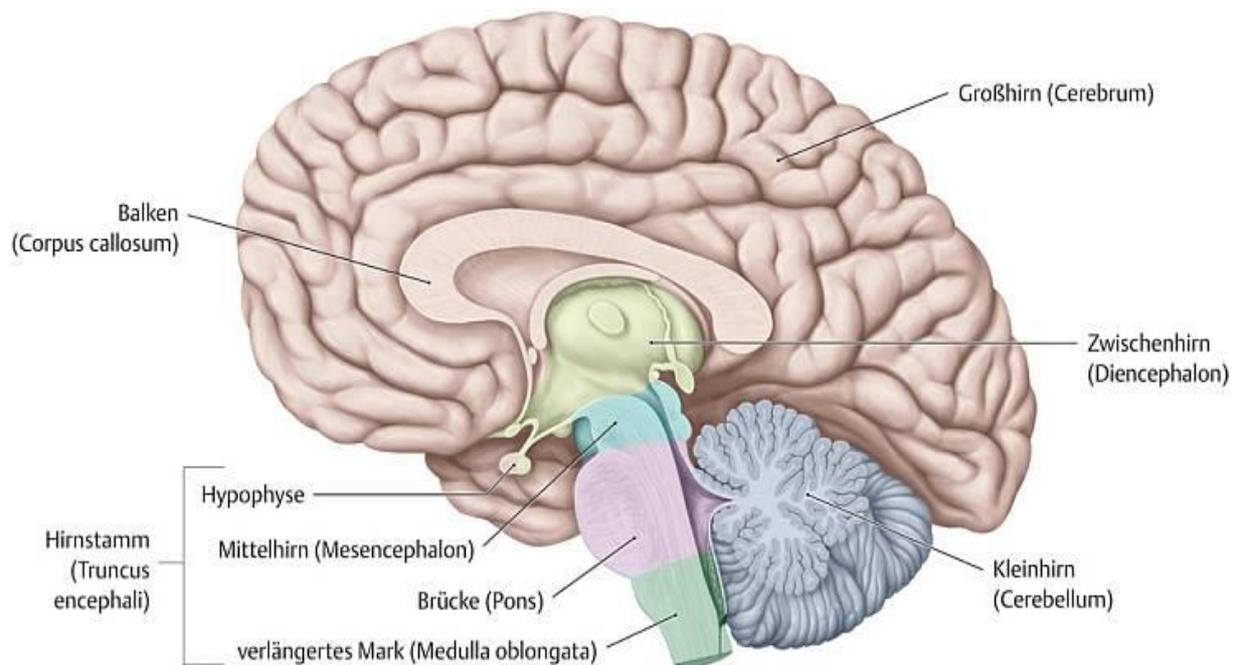


Abbildung 2: Aufbau des Gehirns

Die Schädigungen beim LIS betreffen vor allem die Pyramidenbahnen, die Hirnnerven und die Retikulärformation (Formatio reticularis), die im Folgenden näher beleuchtet werden.

Die *Pyramidenbahnen (Tractus pyramidalis)* erstrecken sich vom motorischen Kortex des Großhirns zu den Muskeln im Körper und verlaufen dabei durch den ventralen Teil des Hirnstamms. Sie leiten die motorischen Befehle weiter und steuern somit die Willkürmotorik (vgl. Abb. 3). (vgl. Koßmehl/Wissel, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S. 187.)

Das LIS entsteht durch eine ausgedehnte Schädigung der Pyramidenbahnen, sowie der extrapyramidalen Bahnen auf der Höhe des Pons. Diese Leistungsunterbrechung hat zur Folge, dass die Steuerbefehle nicht mehr zu den Muskeln gelangen, wodurch auf Informationen nicht mehr reagiert werden kann, d.h. Betroffene können sich folglich nicht mehr bewegen.

(vgl. ebd., S. 174.)

Nicht beeinträchtigt werden aber die weiter hinten gelegenen, aufsteigenden sensorischen Bahnen, wodurch die Betroffenen weiterhin Informationen empfangen können.

Da am LIS-Erkrankte ihre Umwelt also wie Gesunde wahrnehmen (Afferenz), aber nicht mehr dazu in der Lage sind, darauf zu reagieren (Efferenz), wird dieses Syndrom auch als „defferentierter Zustand“ bezeichnet (vgl. Poeck/Hacke 2001, S. 154.).

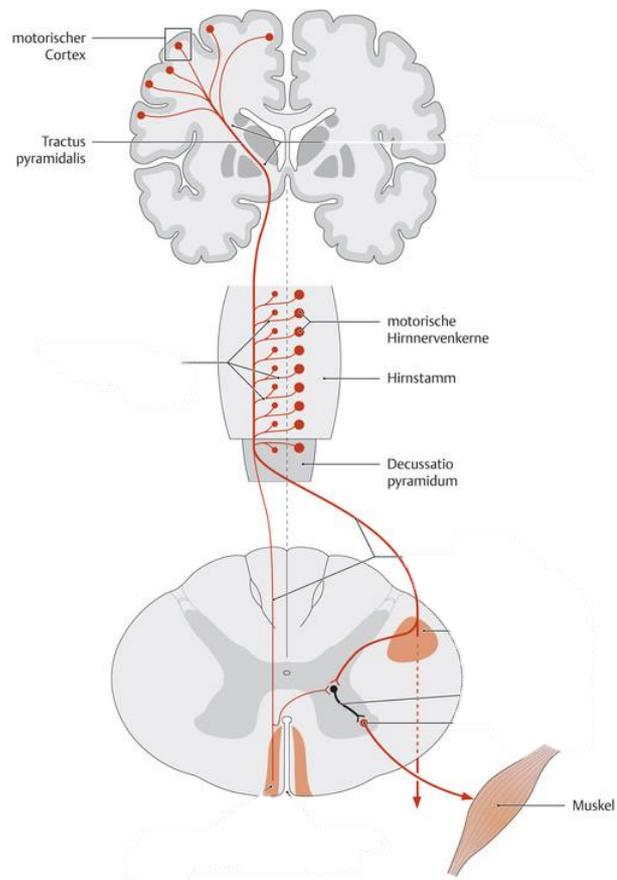


Abbildung 3: Pyramidales System

Der Hirnstamm beinhaltet zudem zehn Kerne der zwölf *Hirnnerven*. Deren Position sowie Funktion beinhaltet die nachfolgende Abbildung 4 und die Tabelle 1.

(vgl. o.V., Hirnnerven, <https://www.amboss.com/de/wissen/Hirnnerven> (20.07.2020).)

Durch die Beschränkung der Läsion auf den Hirnstamm bleiben die Hirnnerven I. und II. sowie deren Funktion (vgl. Tab. 1) vollkommen intakt, während die Hirnnerven III. bis XII. zumindest teilweise geschädigt werden und die damit verbundene Funktion beeinträchtigt wird.

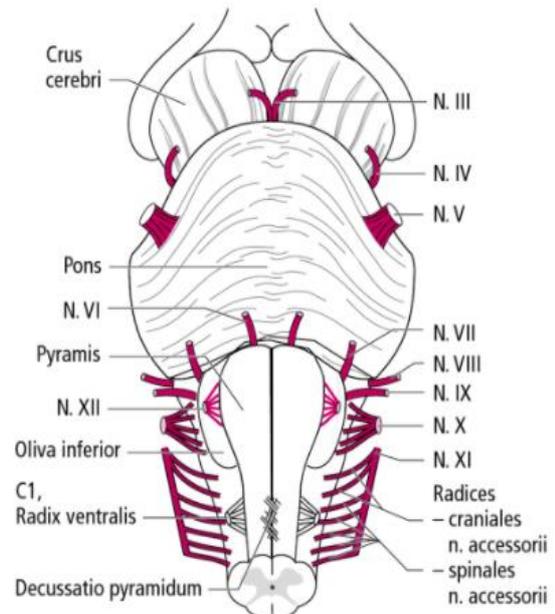


Abbildung 4: Position der im Hirnstamm gelegenen Hirnnerven

	Hirnnerv	Lage des Kerns	Funktion
I.	Nervus (N.) olfactorius	Telencephalon	Geruchsempfinden
II.	N. opticus	Diencephalon	Visus
III.	N. oculomotorius	Mesencephalon	Augenbewegungen, Pupillenreaktion
IV.	N. trochlearis	Pons	Augenbewegungen
V.	N. trigeminus		Kaubewegungen
VI.	N. abducens		Horizontale Augenbewegungen
VII.	N. facialis		Gesichtsbewegung, Speicheldrüsen, Geschmackswahrnehmung
VIII.	N. vestibulocochlearis	Medulla oblongata	Hör- und Gleichgewichtswahrnehmung
IX.	N. glossopharyngeus		Geschmackswahrnehmung, Schlucken
X.	N. vagus		Regulation der Tätigkeit der inneren Organe
XI.	N. accessorius		Regulation der Kehlkopfmuskeln
XII.	N. hypoglossus		Zungenbewegung

Tabelle 1: Übersicht der Lage und der Funktion der Hirnnerven

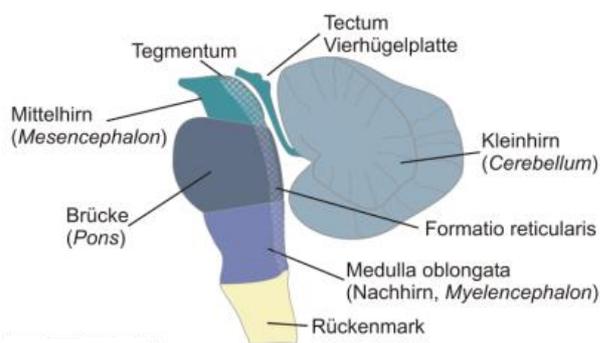


Abbildung 5: Beschrifteter Aufbau des Hirnstamms

Die *Formatio reticularis* ist ein Neuronennetzwerk, das sich über den gesamten Hirnstamm erstreckt (vgl. Abb. 5). Sie beinhaltet die Hirnnervenkerne, die für Atem-, Kreislauf-, Brech- und Aufmerksamkeitsfunktionen verantwortlich sind.

Bei einem LIS kann je nach Ausmaß der Läsion ein Teil der *Formatio reticularis* geschädigt werden, was zum Beispiel zu einer Beeinträchtigung der Atmung führen kann. Jedoch bleibt jener Bereich der *Formatio reticularis*, der für die Aufmerksamkeit und somit auch für das Wachbewusstsein zuständig ist, intakt. Darin liegt der Unterschied von einem LIS zu Bewusstseinsstörungen wie dem Koma:

In der folgenden Abbildung 6 veranschaulicht der rot eingefärbte Teil der Graphik die genaue Position der Läsion bei einem Locked-in-Syndrom (links) und bei einem Koma (rechts). Es ist klar ersichtlich, dass sich die Schädigung beim LIS auf den ventralen Pons unter Aussparung der *Formatio reticularis* beschränkt, während letztere beim Koma sehr wohl betroffen ist. Dies führt zu den unterschiedlichen Bewusstseinszuständen der beiden Krankheitsbilder. (vgl. Poeck/Hacke 2006, S. 85f.)

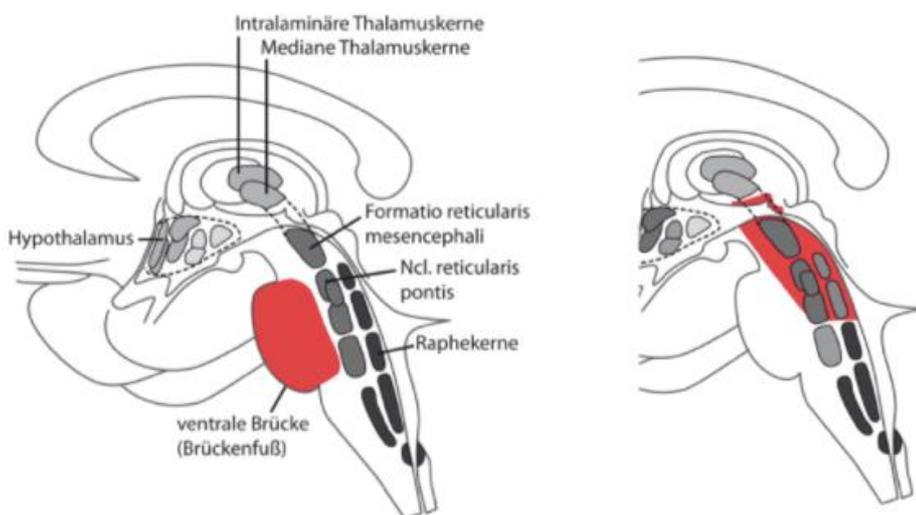


Abbildung 6: Position der Läsion, die zu einem LIS (links) bzw. einem Koma (rechts) führt

3. 2 Ätiologie

Die Ursachen für eine Läsion des Hirnstamms sind vielfältig und werden in vaskuläre und nonvaskuläre Ursachen unterteilt, wobei das Hauptaugenmerk in der vorliegenden Arbeit auf erstere gelegt wird. Die Ätiologie von 139 LIS-Fällen wird in Tabelle 2 dargestellt. Alle in der Tabelle angeführten vaskulären Ursachen sind Formen eines Schlaganfalls, der mit 85% der Fälle der häufigste Auslöser eines LIS ist. Die häufigste nonvaskuläre Ursache ist traumatischen Ursprungs, darunter fällt das Schädel-Hirn-Traumata in der Region des Hirnstamms. Nonvaskuläre Ursachen gehen im Vergleich zu den vaskulären mit einer höheren Chance auf Überleben und Wiederherstellung der motorischen Fähigkeiten einher. Die Mortalitätsrate des LIS aufgrund einer nonvaskulären Ursache beträgt 41%, aufgrund einer vaskulären Ursache 67%. (vgl. Koßmehl/Wissel, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S. 180.)

Ätiologie ⁸	Anzahl der Pat.	Alter im Mittel [Jahre]	Männer/ Frauen	Mortalität Anzahl
<u>Vaskulär</u> (die Gefäße betreffend)	105	56	61 / 44	70
Infarkt der Brückenbasis	82	56	48 / 34	53
Ponsblutung	14	55	7 / 7	11
Aneurysa	3	36	2/1	2
Mittelhirninfarkt	4	70	2 / 2	4
Passagere (nur vorübergehend auftretende) Durchblutungsstörung	2	74	2 / 0	0

<u>Nonvaskulär</u> (nicht die Gefäße betreffend)	34			14
Trauma	9	32	8 / 1	3
Zentrale pontine Myelinolyse ⁹	7	43	5 / 2	3
Tumor	3	47	2 / 1	3
Gehirnentzündung	3	20	2 / 1	0
Manipulationen an der HWS	2	43	1 / 1	1
Neuro-Behcet's Syndrom ¹⁰	2	keine Werte	keine Werte	2
Multiple Sklerose	1	42	0 / 1	1
Ponsabszess	1	40	1 / 0	1
Arterienentzündungen	1	45	0 / 1	0
Nervenentzündungen	1	45	1 / 0	0
Luftembolie	1	54	1 / 0	0
Diazepamvergiftung	1	77	1 / 0	0
Toxische Substanzen	1	66	1 / 0	0
Heroinabusus	1	36	1 / 0	0

Tabelle 2: Ätiologie von 139 LIS-Fällen

3.2.1 Vaskuläre Ursachen

Ein Schlaganfall ist eine „plötzlich auftretende umschriebene Funktionsstörung des Gehirns durch kritische Störungen der Blutversorgung im Gehirn“ (Bonse 2010, S.224.) und somit der übergeordnete Begriff für Durchblutungsstörungen im Gehirn. Dabei wird zwischen Hirninfarkt (beim LIS: Infarkt der Brückenbasis oder Mittelhirninfarkt) und Hirnblutung (beim LIS: Ponsblutung oder Folge eines Aneurysmas) unterschieden. Der Hirninfarkt wird als ischämischer Schlaganfall bezeichnet, die Hirnblutung als hämorrhagischer.

Als Ischämie wird eine Unterbrechung der Hirndurchblutung aufgrund eines Verschlusses oder einer sehr starken Verengung einer der hirnversorgenden Arterien (vgl. Abb. 7) bezeichnet (vgl. ebd., S. 220.). Auslöser einer Ischämie ist beispielsweise eine Arteriosklerose oder eine arterielle Embolie (vgl. ebd., S.226.).

Bei einer Ischämie mit einem nachfolgenden LIS stellen Durchblutungsstörungen im hinteren Hirnkreislauf mit partiellen oder kompletten Verschlüssen der Arteria basilaris (A. basilaris) die häufigste Ursache dar.

Dies wird als Basilaristhrombose bezeichnet, die in Abbildung 8 im markierten Bereich zu sehen ist. Bereits wenige Minuten nach einer Basilaristhrombose zeigt sich eine akute Funktionsstörung (vgl. Koßmehl/Wissel, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S. 179.). Diese äußert sich durch eine Lähmung der Extremitäten, inklusive der Gesichts-, Zungen- und Rachenmuskulatur (vgl. ebd., S. 186.).

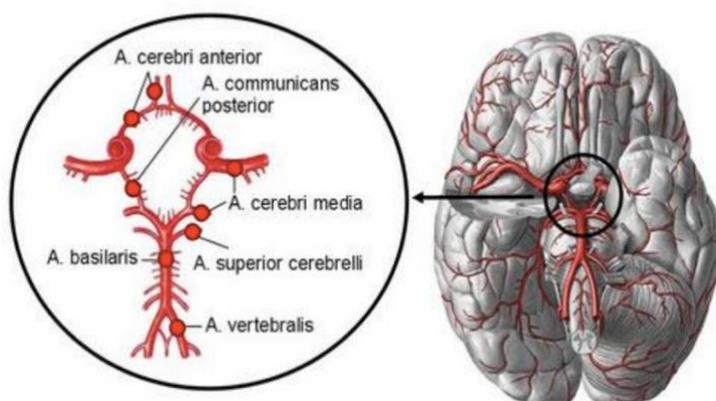


Abbildung 7: Ansicht des Gehirns (rechts) und arterieller Gefäßring (links)



Abbildung 8: Thrombose der A. basilaris (siehe Pfeil)

Ohne eine Lyse kommt es wenige Stunden nach dem Symptomeintritt zu einem unwiederbringlichen Gewebsuntergang in diesem Bereich (vgl. ebd., S. 179.).

Der Verschluss ist meistens am Anfangsteil der A. basilaris lokalisiert, was im weiteren Verlauf zu einem Hirninfarkt im Bereich des ventralen Pons führt (vgl. Abb. 9), wobei die dorsalen Teile sowie Strukturen oberhalb der Brücke verschont bleiben.

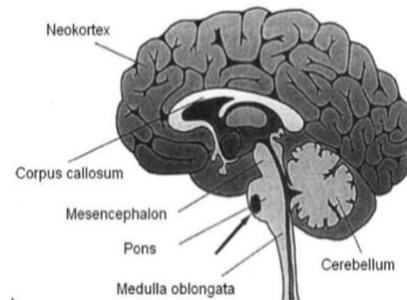


Abbildung 9: Zerebraler Insult im ventralen Pons (siehe Pfeil)

Die Durchblutung der Formatio reticularis wird durch die Arterien A. superior cerebelli und A. cerebri posterior (vgl. Abb. 10) gewährleistet, wodurch das Bewusstsein erhalten bleibt.

Bei einem kompletten Verschluss der A. basilaris droht akute Lebensgefahr (vgl. ebd., S. 186.), ein inkompletter Verschluss der A. basilaris kann zu einem transienten LIS führen (vgl. Kotchoubey/Lotze, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S.207.).

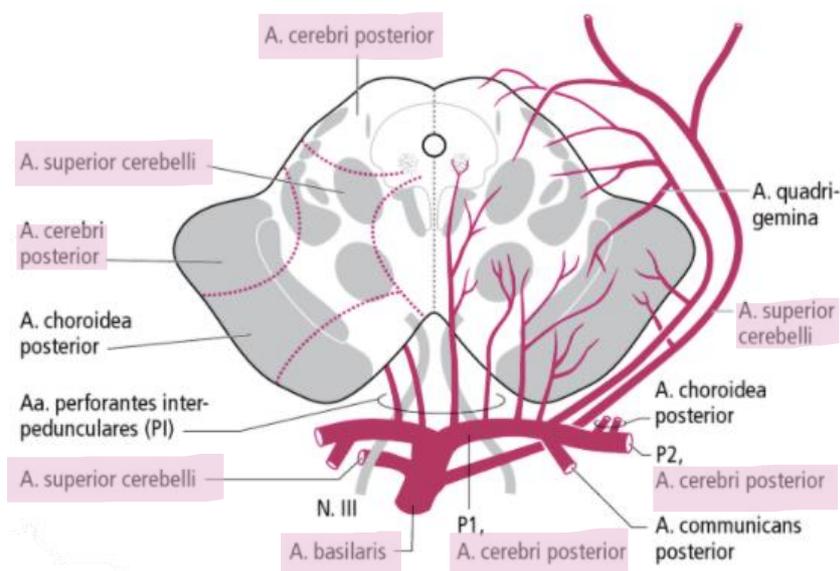


Abbildung 10: Blutversorgung des Hirnstamms im Querschnitt auf Höhe des Mittelhirns

Ein hämorrhagischer Schlaganfall hingegen ist eine akute Hirnblutung, bei der es jedoch aufgrund der raumfordernden Wirkung bzw. des Blutmangels in den nachfolgenden Regionen auch zu einer Ischämie kommt (vgl. Bonse 2010, S. 220.). Auslöser dafür kann ein Aneurysma (vgl. Tab. 2) sein: Die Wandschwäche eines Blutgefäßes führt zu einer lokalen

Ausweitung der Gefäßwand und im weiteren Verlauf zu einem Riss in der Wand mit einer nachfolgenden Hirnblutung. Die in der Tabelle 2 angeführte Ponsblutung gehört in die Kategorie des hämorrhagischen Schlaganfalls.

Das Ausmaß und die Schwere der Symptomatik wird bei einer Hirnischämie durch die Dauer und die Lokalisation des Verschlusses bestimmt, bei einer Hirnblutung durch das Ausmaß der Blutung, die akute Raumforderung und die darauffolgende mögliche Herniation (vgl. Koßmehl/Wissel, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S. 179.).

3.2.2 Nonvaskuläre Ursachen

Schädel-Hirn-Traumata im Bereich des Hirnstamms sind die häufigste Ursache für ein nonvaskulär bedingtes LIS. Diese Hirnstammkontusionen ziehen häufig auch Infarkte und Blutungen in diesem Bereich nach sich (vgl. Poeck/Hacke 2006, S. 557.).

Weitere Ursachen für ein LIS sind unter anderem:

- Die Pontine Myelinolyse, eine Hirnstammerkrankung mit einer Schädigung der Nervenfasern im Bereich des Pons, häufig in Folge von Alkoholismus oder einer zu schnell ausgeglichenen Elektrolytstörung (vgl. ebd., 596.)
- Ein Tumor im Hirnstamm, wodurch das Gewebe zerstört oder durch die Raumforderung des Tumors eingeklemmt wird (vgl. ebd., S. 305f.)
- Die Behçet-Krankheit, eine Autoaggressionskrankheit mit entzündlichen Liquorveränderungen (vgl. ebd., S. 514.)
- Eine Luftembolie, wobei Luft durch die Lunge in den Hirnkreislauf gelangt und dort zu Verstopfungen von vielen kleinen Arterien und schlussendlich zu multiplen ischämischen Erweichungen führt (vgl. ebd., S. 235.)
- Die amyotrophe Lateralsklerose (ALS), die durch immer weiter fortschreitende Lähmungen gekennzeichnet ist, und schlussendlich im Zustand des LIS resultiert, weshalb die Endphase der ALS auch als Pseudo-LIS bezeichnet wird (vgl. ebd., S. 668f.). Bekannt ist die ALS vor allem durch die Erkrankung des berühmten Physikers Stephen Hawking.
- Das Guillain-Barré-Syndrom, eine Autoimmunreaktion, die mit Lähmungen bis hin zur Tetraplegie einhergeht. Da sich diese Lähmungen jedoch wieder zurückbilden, wird beim Guillain-Barré-Syndrom auch vom transienten LIS gesprochen (vgl. ebd., S. 652f.).

3.2 Symptomatik

Das Locked-in-Syndrom äußert sich in einer Vielzahl von Symptomen, die im Folgenden dargestellt werden.

Allen LIS-Patienten ist die Tetraplegie gemeinsam, der Lähmung aller vier Gliedmaßen, die aus der Schädigung der motorischen Bahnen resultiert.

Eine weitere Einschränkung betrifft die Augenbewegungen. Während beim klassischen LIS vertikale Augenbewegungen nach wie vor möglich sind, sind horizontale als Folge der Läsion des N. abducens nicht mehr ausführbar. Die Lidmotorik bleibt jedoch intakt und ermöglicht klassischen LIS-PatientInnen eine Kommunikation über Blinzeln. Diese letzte Willkürmotorik ist Betroffenen des totalen LIS verwehrt. Zudem verhindert häufig die Parese des Muskels, der die Nah-Akkommodation steuert, das Lesen in der Nähe (vgl. Zeiler/Auff/Deecke 2000, S. 148-150.). Die meisten LIS-Betroffenen berichten auch von Doppelbildern, eine Folge der Läsion des N. trochlearis (vgl. ebd. S. 154f.).

Weiterhin verlieren die Betroffenen jegliche Gesichtsmotorik: Die Parese des N. trigeminus unterbindet eine willentliche Steuerung des Unterkiefers (vgl. ebd. S. 157.) und die Parese des N. hypoglossus die der Zungenbewegungen (vgl. ebd. S. 190.). Durch diese Funktionsstörungen können LIS-PatientInnen nicht schlucken, kauen oder sprechen (vgl. ebd. S.22f.).

Die Lähmung des N. glossopharyngeus geht mit einer schweren Schluckstörung (Dysphagie) einher. Unbehandelt führt eine Dysphagie zu einer Aspiration, d.h. zu einer Ansammlung von Speichel in der Lunge und daraus resultierend in einer Lungenentzündung (Aspirationspneumonie), die für einen bereits geschwächten LIS-Patienten lebensbedrohlich ist.

Desweiteren ist die Atmung durch die Unterbrechung der kortikospinalen Faserzüge stark beeinträchtigt, viele PatientInnen müssen intubiert werden. Der Hust- und Niesreflex ist ebenfalls nicht mehr vorhanden. Je nach Ausmaß der Schädigung können auch Hautgefühl, Körpersensibilität und Schmerz Wahrnehmung eingeschränkt sein.

Ein häufig auftretendes Problem ist die Spastizität bzw. Spastik, deren Ursache die Läsion der Pyramidenbahnen ist. Die Spastik äußert sich durch einen erhöhten Muskeltonus, wodurch die Muskeln in den Gelenken fixiert werden und eine schmerzhafte Dauerstellung entsteht. Die Spastik kann aber auch Folge der Immobilität sein. Die fortlaufende Bewegungslosigkeit führt zudem zu einer reduzierten Gelenkbeweglichkeit, einem Kräfteverfall und Muskelschwund.

(vgl. Kotchoubey/Lotze, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S. 191-193.)

3.3 Diagnostik

Die Diagnose bzw. Abgrenzung des Locked-in-Syndroms stellt sich als besonders schwierig heraus. Aufgrund der Lähmungen existieren keine oder kaum erkennbare Indizien für ein vorhandenes Bewusstsein, wodurch es immer wieder zu Fehldiagnosen kommt (vgl. Koßmehl/Wissel, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S. 181.).

Die Dunkelziffer von am LIS-Erkrankten dürfte um einiges höher sein als die der tatsächlich Diagnostizierten. Schätzungen zufolge ist jeder hundertste bis tausendste Schlaganfall mit einem LIS verbunden (vgl. Pantke Karl-Heinz/Koßmehl Peter, Das Locked-in-Syndrom (LIS). Vollständig gelähmt bei vollem Bewusstsein, <http://www.locked-in-syndrom.org/pantke-kossmehl-2010.pdf> (17.07.2020).).

Zudem werden die für das LIS typischen, willkürlichen Augenbewegungen oftmals als Reflexe interpretiert. Tatsächlich wurde 2005 in einer Studie mit 44 Mitgliedern der französischen „Association du Locked-in-Syndrome“ (ALIS) festgestellt, dass 55% der LIS-Fälle von Familienangehörigen diagnostiziert wurden – im Vergleich zu nur 23% von behandelnden ÄrztInnen, 18% von KrankenpflegerInnen und 4% durch andere Personen. Darüber hinaus beläuft sich die durchschnittliche Dauer bis zur Diagnose auf zweieinhalb Monate. In einigen Fällen leben die Betroffenen jahrelang mit einer Fehldiagnose und damit ohne jegliche Kommunikationsmöglichkeit (vgl. Laureys Steven u.a., The locked-in syndrome: what is it like to be paralyzed and voiceless?, <http://www.locked-in-syndrom.org/the-locked-in-syndrome-2005.pdf> (08.07.2020).). Die Diagnose erfolgt beim klassischen LIS vor allem über den Versuch, eine Kommunikation mittels Augenbewegungen herzustellen, während das totale LIS nur mit apparativen Mitteln von schweren Bewusstseinsstörungen zu differenzieren ist.

3.3.1 Differenzialdiagnose

Um eine schnelle und richtige Diagnose zu gewährleisten, muss das LIS von folgenden Krankheitsbildern abgegrenzt werden:

- Koma: Die PatientInnen sind nicht bei Bewusstsein und auch nicht mehr erweckbar (vgl. Poeck/Hacke 2006, S. 79f.).
- Apallisches Syndrom oder auch persistierender vegetativer Zustand: Die PatientInnen erwachen nach längerer Bewusstlosigkeit wieder und erscheinen wach, der Blick geht jedoch ins Leere. Die kognitiven Möglichkeiten sind bei erhaltenen vegetativen Funktionen verloren (vgl. ebd., S. 85.).
- Akinetischer Mutismus: Aufgrund einer schwerwiegenden Antriebsstörung, meist verursacht durch eine Frontalhirnläsion, bewegen sich die Betroffenen nicht und äußern sich auch nicht verbal (vgl. ebd., S. 85.).

3.3.2 Apparative Diagnostik des Locked-in-Syndroms

Um das LIS klinisch feststellen oder abgrenzen zu können, stehen der modernen Medizin verschiedene instrumentelle Methoden zur Verfügung.

Eine davon ist die *Elektroenzephalographie* (EEG). Ein Elektroenzephalogramm (EEG) misst mithilfe von Elektroden die rhythmische Veränderung der Hirnpotentiale (evozierte Potentiale), also die funktionale Aktivität kortikaler neuronaler Netzwerke. Bei LIS-PatientInnen zeigt sich ein normales EEG-Muster mit einem α -Rhythmus (vgl. Abb. 11), also dem Grundrhythmus eines ruhenden Gehirns und deutlichen Reaktionen auf Reize (vgl. Abb. 12) wie bei einem gesunden Erwachsenen.

(vgl. Kotchoubey/Lotze, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S.195-197.)

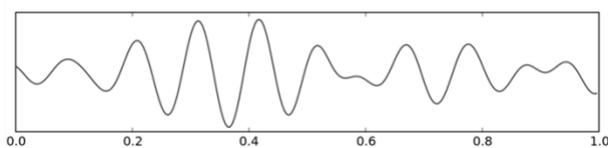


Abbildung 11: α -Wellen - Grundrhythmus

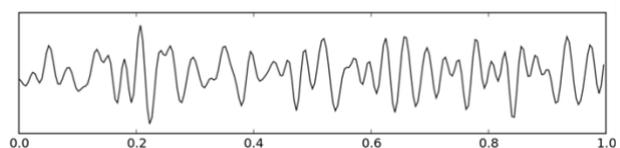


Abbildung 12: β -Wellen – Reaktion auf Reize

Ein wichtiges Hirnpotential ist die späte positive Welle P300, die dann auftritt, wenn das Gehirn einen Reiz aufgrund seiner Seltenheit oder Wichtigkeit differenziert wahrnimmt (300-400 ms nach Reizdarbietung). Sie stellt damit eine Grundlage zur Erfassung höherer Erkenntnisfunktionen des Bewusstseins dar. Die Abbildung 13 zeigt, dass ein LIS-Patient mit einer typischen Ponsläsion (A) eine normale P300 aufweist, der Patient also weiterhin die Fähigkeit besitzt, Reize differenziert wahrzunehmen. (vgl. ebd., S. 201f.)

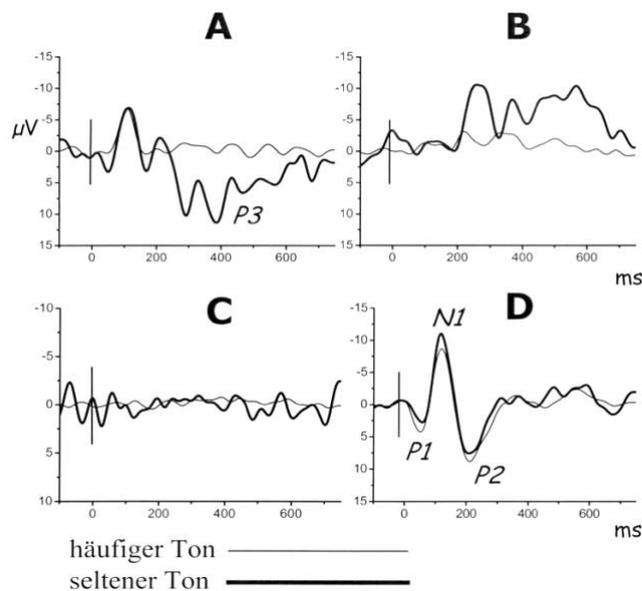


Abbildung 13: P3-Welle
Diese Abbildung zeigt die P3 Welle bei einem Experiment mit zwei akustischen Reizen, der seltene Ton mit einer Häufigkeit von 20%, der häufige von 80%. A zeigt den Befund eines LIS-Patienten mit einer typischen Ponsläsion. Seine Ergebnisse sind nahezu normal. B ist auch ein LIS Patient, jedoch mit einer zusätzlichen bilateralen Läsion in den Thalami. Statt einer P3 ruft der seltene Ton eine langsame Reaktivierung hervor, was bei Gesunden niemals auftritt. C und D sind Patienten im apallischen Syndrom. C zeigt keinerlei kortikale Reaktion auf die Reize. D zeigt eine deutliche Reaktion, aber im Gegensatz zu den LIS-Patienten keine Differenzierung zwischen dem häufigen und seltenen Ton.

Eine weitere Diagnosemöglichkeit ist das *Elektromyogramm* (EMG). Dafür werden Nadelelektroden in den Muskel eingebracht, um motorische evozierte Potenziale (MP) als Antworten der Muskeln auf kortikale elektrische oder magnetische Reize zu registrieren. Bei LIS-PatientInnen treten zwar niemals normale MP auf, dennoch konnte bei einigen PatientInnen eine verzögerte, schwache Antwort registriert werden. Dadurch kann vermutet werden, dass einige kortikospinale Verbindungen erhalten bleiben, die allerdings nicht ausreichen, um willkürliche Bewegungen auszuführen. (vgl. ebd., S. 205f.)

Bei der *Angiographie* wird mithilfe eines Kontrastmittels ein Röntgenbild des zerebralen Gefäßsystems erstellt (vgl. Poeck/Hacke 2001, S. 70.). Bei LIS-Betroffenen zeigt die Angiographie meist eine typische Unterbrechung des Blutflusses in der A. basilaris (vgl. Kotchoubey/Lotze, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S. 207f.)

In der nebenstehende Abbildung 14 ist ein abrupter Stopp im Versorgungsbereich der A. cerebri posterior zu sehen.



Abbildung 14: Angiographie
eines Patienten 4 Wochen nach einem Infarkt

Mittels einer *Computertomographie* (CT) kann die Dichte des Gewebes ermittelt werden (vgl. Poeck/Hacke 2001, S. 63.). Die CT von LIS-Betroffenen zeigen im Bereich der Läsion eine geringere Gewebedichte. (vgl. Kotchoubey/Lotze, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S.209f.). Abbildung 15 zeigt in den unteren Schichten der CT eines LIS-Patienten hypodense Bereiche in dem unteren Pons und der linken Kleinhemisphäre (siehe Pfeile).

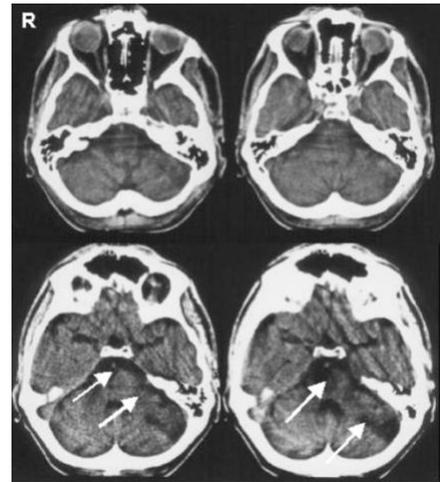


Abbildung 15: Kraniale CT eines 39-jährigen Patienten einige Wochen nach einem Infarktereignis

Eine andere Methode ist die *Magnetresonanztomographie* (MRT), die sich besonders bei atypischen Formen, also nonvaskulären Ursachen, bewährt hat (vgl. ebd., S. 210.). In Abbildung 16 ist eine große Blutung im Bereich des Hirnstamms zu sehen, die ein LIS bei einem 13-jährigen Mädchen verursachte.

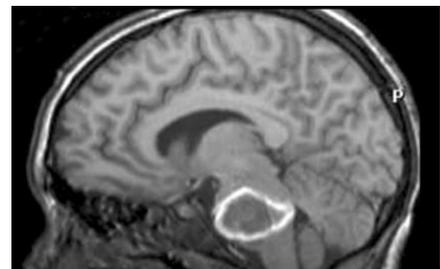


Abbildung 16: MRT einer 13-jährigen LIS-Betroffenen aus sagittaler Ansicht

Zwar noch weniger erforscht, aber in Zukunft eine mögliche Alternative, sind die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) und die Positronen-Emissions-Tomographie (PET). Beide geben Auskunft über die Stoffwechselintensität in den unterschiedlichen Hirnarealen und damit indirekt über die funktionelle Aktivität dieser Regionen (vgl. ebd., S. 214f.). Abbildung 17 zeigt eine PET eines LIS-Patienten mit einem intakten Gehirnstoffwechsel, der nur geringfügig niedriger als der gesunder Kontrollgruppen ist.

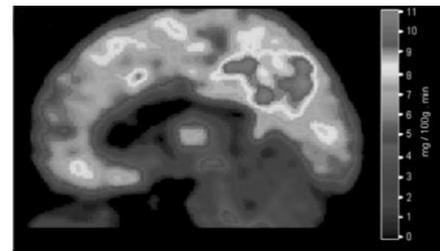


Abbildung 17: PET eines LIS-Patienten

Zum heutigen Stand stellt eine Kombination der obig beschriebenen Methoden die beste Möglichkeit für eine zuverlässige Diagnose dar. Zudem bieten die Verfahren einen differenzierten und detaillierten Blick auf Ursachen und Rehabilitationsmöglichkeiten.

4 Behandlung und Pflege

4.1 Therapeutische Maßnahmen im Akutstadium nach einem Schlaganfall

Dem LIS eilt eine sehr ungünstige Prognose voraus, die Sterblichkeit ist hoch, ganz besonders in der akuten Phase nach einem Schlaganfall. Ein Verschluss der A. basilaris, die Ursache der meisten LIS-Fälle, ist lebensbedrohlich. Unbehandelt liegt die Mortalität bei 80% (vgl. Poeck/Hacke 2006, S. 202f.). Es müssen also schnellstmöglich therapeutische Maßnahmen ergriffen werden, um das Anwachsen des Infarktkerns zu verhindern und das minderdurchblutete Gewebe zu retten. Dies geschieht mittels einer Thrombolyse, mit deren Hilfe verschlossene Gefäße wiedergeöffnet werden. Die Wirksamkeit einer Thrombolyse ist jedoch zeitlich auf die ersten 4 ½ Stunden begrenzt (vgl. Bonse 2010, S. 236f.). Weiters wird eine Oxygenierung des Blutes vorgenommen, sowie gegebenenfalls eine Blutdruckbehandlung und Blutzuckerkontrolle (vgl. Poeck/Hacke 2006, S. 202.). Der erhöhte intrazerebrale Druck stellt eine weitere Herausforderung dar und muss umgehend behandelt werden. Um eine Herniation des Hirngewebes zu verhindern, muss teilweise eine prophylaktische Dekompressionsoperation durchgeführt werden (vgl. ebd., S. 208.).

4.2 Allgemeine pflegerische Maßnahmen

Die hohe Lebensgefahr besteht jedoch auch über die Akutphase eines Schlaganfalls hinaus: 87% der Todesfälle ereignen sich in den ersten vier Monaten, am häufigsten infolge von Infektionen (vgl. Laureys Steven u.a., The Locked-in syndrome: What is it like to be conscious but paralyzed and voiceless?, <http://www.locked-in-syndrom.org/the-locked-in-syndrome-2005.pdf> (08.07.2020).). Somit konzentriert sich die Behandlung und Pflege in der Anfangsphase vor allem auf die Stabilisierung der PatientInnen. Intensivmedizinische Methoden dienen der prophylaktischen Vermeidung etwaiger, lebensbedrohlicher Komplikationen, hervorgerufen durch den geschwächten Zustand der LIS-PatientInnen und dem erhöhten Infektionsrisiko. Beim LIS ist eine Tracheotomie im Regelfall zwingend erforderlich, einerseits um die respiratorische Insuffizienz zu unterstützen und andererseits, um einer Aspirationspneumonie durch eine auftretende Dysphagie vorzubeugen. Die Lunge muss effektiv belüftet und eventuell angesammeltes Sekret aus den Atemwegen entfernt werden, um eine Aspiration zu vermeiden (vgl. Elsevier GmbH, 2019, Pos. 1801-1807.). Da die Dysphagie eine normale Ernährung der PatientInnen nicht zulässt, wird die Nahrung über Magensonden oder andere Methoden der Gastrostomie zugeführt (vgl. ebd., Pos. 4877-5121.).

Die Immobilität zieht weitere Komplikationen nach sich, deren Behandlung unabdingbar ist: Das erhöhte Thromboserisiko wird prophylaktisch mittels Frühmobilisation, medizinischen Thrombosestrümpfen und Medikamenten behandelt (vgl. ebd., Pos. 2521-2638.). Da sich LIS-PatientInnen nicht selbstständig bewegen können, sind sie auf regelmäßigen Positionswechsel und Einsatz druckentlastender bzw. -verteilender Hilfsmittel durch betreuende PflegerInnen angewiesen, um ein Wundliegen zu vermeiden (vgl. ebd., Pos. 4116-4146.).

4.3 Rehabilitation und Therapie im chronischen LIS

Eine ganzheitliche Therapie besteht im Wesentlichen aus Physio- und Ergotherapie, sowie Logopädie. Sie basiert auf den Konzepten der Schlaganfalltherapie: Motorische Fähigkeiten sollen verbessert, Restfunktionen aktiviert und sekundäre Schäden, wie Gliedmaßenfehlstellungen und Gelenkkontrakturen verhindert werden. Zudem bietet die Krankengymnastik eine Verbesserung der Spastik. Besonders wichtig ist die logopädische Komponente: Eine erfolgreiche Therapie der Dysphagie ermöglicht ein Entfernen der Trachealkanüle, wodurch die Betroffenen wieder selbstständig Nahrung zu sich nehmen und im weiteren Verlauf der Therapie sogar lernen können, Laute von sich zu geben oder zu sprechen (vgl. Pantke 2014, S. 62-66.).

Für die Wiederherstellung der motorischen Fähigkeiten existieren zahlreiche Konzepte, von denen drei kurz vorgestellt werden:

4.3.1 Das Bobath-Konzept

Entwickelt von Berta Bobath und ihrem Mann Karel Bobath diente diese Therapie ursprünglich dazu die Selbstständigkeit hemiplegischer PatientInnen zu fördern. Heute wird sie auch für die Behandlung von LIS-PatientInnen angewendet. Die Kernelemente bestehen aus der Hemmung abnormer Bewegungsmuster (vgl. Bobath 1998, S. 77.), der Reduzierung der Spastik, der Erhöhung eines zu geringen bzw. der Erniedrigung eines zu hohen Muskeltonus durch leichtes Schlagen auf die Muskeln bzw. durch gelenkte Bewegungen (vgl. ebd., S. 84.) sowie der Wiederherstellung des Gleichgewichts (vgl. ebd., S. 150).

4.3.2 Das Perfetti-Konzept

Die Therapie nach Carlo Perfetti basiert auf der Annahme, dass das Gehirn nach einem Schlaganfall nur unvollständige Bewegungsempfindungen erhält und folglich keine Muskelaktivität organisieren kann. Bei der Perfetti-Therapie führt der/die TherapeutIn zunächst die Bewegung für den/die Patienten/Patientin aus, der/die PatientIn muss diese mit geschlossenen Augen erkennen. Anschließend beginnt der/die PatientIn bei der Übung mitzuhelfen, jedoch darf er/sie das nur geringfügig, um pathologische Reaktionen wie Spastizität zu vermeiden. In der letzten Phase geht der/die PatientIn dazu über, die Bewegungen selbstständig durchzuführen. Der/Die PatientIn hält bei allen Schritten die Augen geschlossen, um die Konzentration steigern zu können.

(vgl. Pantke 2014, S. 103-108.)

4.3.3 Systematisches repetitives Basistraining (SRBT)

Ein weiteres Therapiekonzept, das sich neben den klassischen Therapien, wie nach Bobath und Perfetti, bewährt hat, ist das SRBT. Das SRBT strebt eine gezielte Reparatur der zentralmotorischen Bahnen an. Die zu erlernenden Bewegungen werden zuerst passiv von einem/einer Therapeuten/Therapeutin ausgeführt, bis neue Übertragungswege für Bewegungsbefehle im Gehirn aufgebaut worden sind und der/die PatientIn Bewegungen selbstständig ausüben kann. Um eine einfache, eingelenkige Bewegung zu erlernen, ist eine Vielzahl von Wiederholungen (ca. 10.000) nötig. Erst wenn der/die PatientIn in der Lage ist, Einzelbewegungen zu beherrschen, können diese zu Bewegungsabläufen kombiniert werden.

(vgl. Eickhoff, In: Metamorphose, 2006, S. 31f.)

4.3.4 Basale Stimulation

LIS-PatientInnen erleben trotz ihrer uneingeschränkten Fähigkeit Reize wahrzunehmen, eine Deprivation von Sinnesreizen: Sie können ihre Nahrung weder schmecken und riechen, noch bekommen sie annähernd so viele taktile Reize wie zuvor. Dadurch kann es zu einer Fremdheit im eigenen Körper, Verwirrtheit, (Auto)aggression und Teilnahmslosigkeit kommen (vgl. Jäger Hubert, In: Bewegen und Wahrnehmen, 2004, S.49.). Dem soll die Basale Stimulation entgegenwirken, die die Wahrnehmung des eigenen Körpers durch ein breit gefächertes Reizangebot fördert (vgl. Walper 2012, S.39.).

4.4 Prognose

Wie bereits erwähnt, geht die Anfangsphase des LIS mit einer schlechten Prognose einher. Ist jedoch das erste Jahr im Zustand des LIS überstanden, leben 83% der Betroffenen noch weitere 10 und 40% der PatientInnen noch weitere 20 Jahre (vgl. Laureys Steven u.a, The locked-in syndrome: what is it like to be paralyzed and voiceless?, <http://www.locked-in-syndrom.org/the-locked-in-syndrome-2005.pdf> (08.07.2020)).

Die Verbesserung der motorischen Fähigkeiten ist von vielen Faktoren abhängig und fällt sehr unterschiedlich aus:

Sind Nervenzellen und Nervenbahnen nur geschädigt und nicht zerstört, ist sogar eine Spontanremission möglich. Eine komplette Zerstörung verhindert aber eine so erfolgreiche Besserung des Zustands. Die Rehabilitation aus einem chronischen LIS ist eine lebenslange Aufgabe, die sehr viel Geduld und Mühe erfordert: Eine Bewegungsaktivität ist ohne Spontanremission frühestens nach sechs Monaten bemerkbar (vgl. Eickhoff, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S. 33.).

Ein früher Rehabilitationsbeginn und intensive Therapien über einen längeren Zeitraum hinweg ermöglichen spürbare Verbesserungen. Von 245 ALIS-Mitgliedern können 44% wieder zuhause leben. 92% von 95 Befragten können nach einer Therapie wieder den Kopf bewegen, 65% haben Verbesserungen im Bereich des Oberkörpers erzielt und 74% sind kleine Bewegungen mit Beinen oder Füßen möglich (vgl. Laureys Steven u.a, The locked-in syndrome: what is it like to be paralyzed and voiceless?, <http://www.locked-in-syndrom.org/the-locked-in-syndrome-2005.pdf> (08.07.2020)).

Immer wieder wird auch von außergewöhnlichen Ausnahmen berichtet, die das augenscheinlich Unmögliche geschafft haben und ein relativ selbstständiges Leben führen können (vgl. Kapitel 6.1, Dr. Karl-Heinz Pantke).

Neue Erkenntnisse der neurologischen Forschung geben einen Einblick auf mögliche zukünftige Rehabilitationsansätze für Menschen mit schweren neurologischen Schäden. Jahrzehntlang wurde angenommen, dass nach der Embryonalentwicklung keine neuen Nervenzellen mehr gebildet werden können. Mittlerweile weiß man, dass auch im Gehirn Erwachsener ständig neue Stammzellen gebildet werden, woraus auch Nervenzellen entstehen. (vgl. Eickhoff, In: Metamorphose, 2006, S. 26-38.).

Neben der Regeneration wird auch an Substanzen für die Förderung der Plastizität des Gehirns, der Übernahme von Funktionen durch andere Hirnareale, geforscht. Vielleicht sind in einigen Jahren vollkommen andere, effektivere Methoden zur Rehabilitation möglich und eröffnen Betroffenen dann eine Rückkehr in ihr ursprüngliches Leben.

Bis dahin ist der Erfolg der Therapie neben der Dauer und der Qualität vom Ausmaß der Schädigung und der erhaltenen Restfunktion abhängig. Eine wichtige Rolle spielen aber auch persönliche und emotionale Faktoren: Der positive Einfluss eines starken Willens und Ausdauer ist genauso wenig zu unterschätzen wie der Effekt emotionaler Unterstützung durch Freunde und Angehörige sowie psychologischer Beratung (vgl. Thiel/Gutjahr, In: Das Locked-in-Syndrom, 2011, S.54.). Darüber hinaus ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen ÄrztInnen, PflegerInnen, TherapeutInnen und PatientInnen für eine gute Therapie unerlässlich. Dafür zwingend notwendig sind Kommunikationsmöglichkeiten, ein Aspekt, auf den im folgenden Kapitel eingegangen wird.

5 Kommunikationsmittel

Vertikale Augenbewegungen und Blinzeln sind für Betroffene des klassischen LIS das einzige Tor zur Außenwelt und das erste Mittel zur Kommunikationsaufnahme nach Krankheitsbeginn. Mit einem festgelegten Code (beispielsweise einmal Blinzeln für ja, zweimal für nein) können einfache Ja/Nein-Fragen beantwortet werden. Im weiteren Verlauf werden, wenn möglich, zusätzliche Kommunikationsmittel eingesetzt, um den Betroffenen einen besseren Dialog zu ermöglichen.

5.1 Herkömmliche Kommunikationsmittel

Das anfangs am häufigsten verwendete Kommunikationsmittel ist die Buchstabenstafel (vgl. Abb. 18). TherapeutInnen oder Familienangehörige lesen die Buchstaben nacheinander vor und der/die LIS-PatientIn blinzelt beim gewünschten Buchstaben. Für eine schnellere Kommunikation sind die Buchstaben in der Häufigkeit, in der sie im Sprachgebrauch vorkommen, aufgelistet. Diese Verständigungsmethode ist Grundlage zahlreicher Erfahrungsberichte von LIS-Betroffenen, wie auch dem von Jean-Dominique Bauby.

	1	2	3	4	5	6
1	E	I	A	U	O	_
2	N	R	H	C	Z	P
3	S	D	G	W	V	
4	T	M	F	J		
5	L	K	Y			
6	B	X	Q			
7	1	2	3	...	9	0

Abbildung 18: Buchstabentafel mit optimierter Anordnung

Die moderne Technik hat diesem System einige weitere Ausführungsmöglichkeiten eröffnet: Eye-Gaze-Systeme messen die Position der Pupille und können so ermitteln, welcher Buchstabe auf einer Bildschirmtastatur fixiert wird und diesen auswählen.

Ist eine Restmotorik erhalten geblieben bzw. wiedererlangt, eröffnen sich weitere Möglichkeiten:

PatientInnen, denen Kopfbewegungen möglich sind, können mit einem am Kopf befestigten Infrarotreflektor Textsysteme benutzen. Dazu wird die Position des reflektierten Strahls gemessen und der entsprechende Buchstabe ausgewählt.

Ist eine Fingermotorik erhalten oder wiedererlangt, können Textsysteme mit Scanningmodus helfen: Sie zeigen Buchstaben nacheinander an, die durch einen Mausclick bestätigt werden.

(vgl. Jansen u.a., In: Mensch und Maschine, 2010, S. 133.)

Diese Systeme erfordern also eine gewisse willkürliche Restmotorik, die PatientInnen in einem totalen LIS nicht haben. Um auch diesen Menschen einen Kommunikationsweg zu geben, kommen Brain-computer-interfaces zum Einsatz.

5.2 Brain-computer-interfaces (BCI)

Brain-computer-interfaces bzw. Gehirn-Computer-Schnittstellen stellen für schwerstgelähmte Menschen die einzige Möglichkeit zur Kommunikation dar. BCIs nutzen die elektrische, magnetische und metabolische Hirnaktivität als Steuersignal und sind somit vollkommen muskelunabhängig.

BCIs leiten die Hirnaktivität des/der PatientInnen mittels Elektroden ab, die entweder am Kopf angebracht (vgl. Abb. 19) oder invasiv direkt im motorischen Kortex eingesetzt werden. Die Muster der empfangenen Gehirnaktivität werden mit Algorithmen decodiert und anschließend an Endgeräte, wie Sprachprogramme und motorische Prothesen weitergeleitet.

(vgl. Birbaumer/Matuz, In: Handbuch Kognitionswissenschaft, 2013, S. 239f.)



Abbildung 19: Nicht-invasives BCI-System

Die Messmethoden gleichen den Verfahren der Diagnostik, die mit Hirnpotentialen arbeiten. Eine Übersicht zeigt die folgende Abbildung 20.

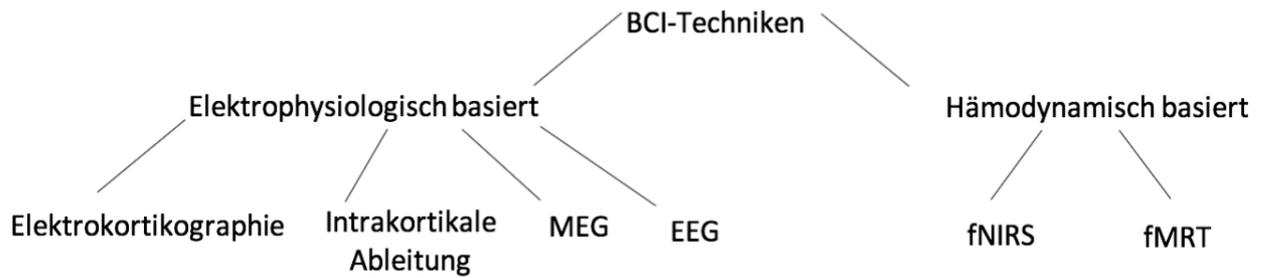


Abbildung 20: Übersicht der BCI-Techniken zur Messung der Gehirnaktivität. Die Elektrokortikographie und die intrakortikale Ableitung sind invasive Methoden.

Die mit Abstand häufigste Methode zur Messung ist das EEG, weshalb auf dessen Anwendung im Folgenden eingegangen wird.

Wie bei einem EEG zur Diagnostik geben evozierte Potentiale nach einem externen Reiz Aufschluss über die Gehirnaktivität und können so zur Kommunikation herangezogen werden. Ein BCI, das auf diesem Prinzip aufbaut, zeigt PatientInnen auf einem Bildschirm Buchstaben, die in unterschiedlicher Frequenz blinken. Der/die BetrachterIn konzentriert sich einige Sekunden lang auf einen dieser Buchstaben, dessen Resonanzfrequenz im EEG angezeigt wird. Daraufhin kann das BCI-System den angezielten Buchstaben anhand seiner Blinkfrequenz auswählen. Dieses Prinzip lässt sich auch mit auditorischen oder taktilen Reizen durchführen.

(vgl. Tangermann, In: Mensch und Maschine, 2010, S. 24-27.)

Ein weiteres Potential, das eine Kommunikation mittels EEG ermöglicht ist das P300. Wie bereits in Kapitel 3.3.2 erwähnt, ist das P300 Potential ein wichtiges Signal zur Erfassung der Differenzierung, das durch einen seltenen Reiz in einer Abfolge von weniger wichtigen oder Standardreizen hervorgerufen wird. Auf einem Bildschirm leuchten nacheinander die Zeilen und Spalten einer Buchstabentafel auf. Da das Aufleuchten der Zeile und Spalte, in der sich der gewünschte Buchstabe befindet, im Vergleich zu den restlichen Zeilen und Spalten ein wichtiges bzw. seltenes Ereignis darstellt, wird ein starkes P300-Potential ausgelöst. Die Schnittstelle der Zeile und Spalte mit dem größten Amplitudenunterschied entspricht dem gewünschten Buchstaben und kann so vom Computer ausgewählt werden. (vgl.

Birbaumer/Matuz, In: Handbuch Kognitionswissenschaft, 2013, S. 243f.)

BCI-Systeme erlauben ein selbstständiges Verfassen von Sätzen und stellen nicht nur eine Möglichkeit zur Kommunikation für PatientInnen des totalen LIS dar, sondern auch eine Alternative zu den herkömmlichen Kommunikationsmitteln von klassischen LIS Betroffenen. BCIs eignen sich aber nicht nur zur Kommunikation, sondern auch zur Steuerung von motorischen Prothesen und Rollstühlen. Ein Beispiel dafür ist der Unterstützungsroboter „FRIEND“, der aus einem Elektro-Rollstuhl und einem Roboterarm besteht (vgl. Abb. 21). (vgl. Gräser/Volosyak/Cyriack, In: Mensch und Maschine, 2010, S. 39.)

BCIS stellen somit eine einzigartige Innovation dar, die Menschen mit schwersten Lähmungen, wie auch Betroffenen des Locked-in-Syndroms, ein Stück ihrer Selbstständigkeit zurückgeben und ihnen die Möglichkeit eröffnen, trotz ihrer Symptomatik aktiv mit anderen zu kommunizieren.



Abbildung 21: FRIEND-Roboter

6 Erfahrungsberichte

Einen Einblick in die seltene neurologische Erkrankung des LIS sollen die Schicksale von drei Betroffenen geben:

6.1 Dr. Karl-Heinz Pantke

Der Physiker Dr. Karl-Heinz Pantke erlitt 1995 im Alter von 39 Jahren einen Stamm- und Kleinhirnfarkt, der, ausgelöst durch eine Basilaristhrombose, zu einem LIS führte. In seinem Buch „Locked-in. Gefangen im eigenen Körper“ (Pantke 2014.) beschreibt er die Phasen seiner Erkrankung und den langen Weg zur Verbesserung seiner Lebenssituation. Kurz nach dem Infarkt hatte Pantke eine Nahtoderfahrung, im Krankenwagen hörte er anschließend bei vollem Bewusstsein wie er für tot erklärt wurde (vgl. Pantke 2014, S. 13f.). Im Krankenhaus konnte



Abbildung 22: Karl-Heinz Pantke im Jahr 2019

bei ihm jedoch rasch ein Locked-in-Syndrom diagnostiziert werden, wodurch ein frühzeitiger Therapiebeginn und eine frühe Kommunikation über die Bewegung der Augen möglich war. Dennoch war diese erste Phase für Pantke nur schwer zu begreifen und die Realität als solche nicht wahrnehmbar. Zur totalen Untätigkeit verdammt zu sein, bezeichnete er als einer der schlimmsten Strafen (vgl. ebd., S.17). Bei seinen Aufenthalten in Pflegeeinrichtungen war er immer wieder unsensiblen Bemerkungen und Ungeduld ausgesetzt. Er kritisiert mangelndes Einfühlungsvermögen und Optimismus von Seiten des Personals, die ihn an seinen Rehabilitationschancen haben zweifeln lassen und zu Depressionen und Zukunftsängsten führten. Als besonders entwürdigend empfand er Untersuchungen bezüglich seines Geisteszustandes und Entscheidungen, die ohne seine Einwilligung getroffen wurden. Trotz aller Widrigkeiten arbeitete er konsequent an seinen selbstgesetzten Zielen für seine Genesung: Zusätzlich zu seinen Behandlungstherapien erreichte Pantke mit stundenlangen eigenen Trainingseinheiten und passiven Bewegungsübungen ein tägliches Bewegungspensum von acht bis zehn Stunden (vgl. ebd., S.176). Dadurch und mit der intensiven Unterstützung seiner Lebensgefährtin Christine Kühn gelang es ihm, einen sehr positiven Krankheitsverlauf zu erreichen und einen Großteil seiner Selbstständigkeit wiederzuerlangen: Nach zwei Jahren konnte er normale Nahrung zu sich nehmen, kurze Strecken mit der Vier-Punkt-Stütze oder einem Stock bewältigen und

verständlich sprechen. Den Weg dorthin beschreibt Panke als eine „Geschichte unendlicher Frustration“ (ebd., S. 52). Er erkannte bei sich Gemeinsamkeiten zu dem Erfahrungsbericht von Jean-Dominique Bauby: Für beide zog die Erkrankung am LIS eine vollständige Zerstörung des Selbstbewusstseins und des Realitätssinns, Menschenscheu, Depressionen, Geräuschempfindlichkeit und Schreckhaftigkeit nach sich (vgl. ebd., S.129f). Bis heute möchte er nicht gerne mit seinem Krankheitsverlauf konfrontiert werden. Dennoch will er mehr Aufmerksamkeit auf diese seltene Erkrankung lenken und gründete deshalb im Jahr 2000 den LIS e.V. in Berlin – einen Verein, der mittlerweile inklusive Angehöriger circa 170 Mitglieder zählt und sich für eine Verbesserung der Lebensumstände von Betroffenen des Locked-in-Syndroms einsetzt sowie über zahlreiche Publikationen und Projekte (auch länderübergreifend) mehr Informationen zur Verfügung stellt (vgl. LIS – Locked-In-Syndrom e.V., <http://www.locked-in-syndrom.org/> (20.06.2020).).

An dieser Stelle soll nochmals auf das Interview mit Dr. Karl-Heinz Pantke verwiesen werden, das sich im Anhang befindet und in dem er sehr eindrucksvoll seine persönlichen Erfahrungen und Gedanken schildert.

6.2 Julia Tavalaro

Der Ursprung von Julia Tavalaros Leidensweg findet sich im Jahre 1966, als sie mit 31 Jahren zwei massive Schlaganfälle erlitt. Die Amerikanerin erwachte nach sieben Monaten aus dem Koma und erlangte ihr Bewusstsein wieder. Im Gegensatz zu Pantke erkannte niemand, dass sie an einem LIS erkrankt war und galt die nächsten sechs Jahre als hirntot (vgl. Tavalaro 2017, S. 56.). Bei vollem Bewusstsein, aber in vollkommener Lähmung gelang es ihr nicht, sich bemerkbar zu machen. Sie erlitt mehrere beinahe tödliche Lungenentzündungen, hatte furchtbare Schmerzen und wundgelegene Stellen. Jahrelang war sie den verbalen Beleidigungen, Demütigungen, körperlichen Misshandlungen und groben Behandlung von Krankenschwestern ausgesetzt. Auch von ihrer Familie und ihren Freunden erhielt sie keinerlei Unterstützung, obwohl ihre Mutter und ihre Schwester ahnten, dass sie bei Bewusstsein war. Sie verglich ihr Leben in diesen Jahren mit einem modernen Konzentrationslager (vgl. ebd., S.13.). Nach schweren Depressionen, hervorgerufen durch Hoffnungslosigkeit, Angst, fehlendem Trost und Berührungen, wollte Julia Tavalaro zweimal Suizid zu begehen:

Als die Krankenschwestern sie in der Dusche mit einem Wasserschlauch wuschen, wollte sie das Wasser durch ihren Tubus in ihre Lunge rinnen lassen um daran zu ertrinken (vgl. ebd., S. 102). Einige Nächte später versuchte sie, den Atem anzuhalten und zu ersticken (vgl. ebd., S. 120) – ein unmögliches Unterfangen. Als sie schließlich nach sechs Jahren der Einsamkeit von einer Sprachtherapeutin richtig diagnostiziert wurde, konnte sie durch Augenkommunikation endlich Kontakt zur Außenwelt aufnehmen. Julia Tavalaro wurde wieder wie ein Mensch behandelt, ihre Lebensqualität verbesserte sich und ihre Selbstmordgedanken verschwanden. „Ich mußte entweder für mein Glück arbeiten oder sterben. Fast dreißig Jahre habe ich Tag für Tag gekämpft.“ (ebd., S. 221). Durch diesen unerbittlichen Kampfgeist erzielte sie leichte Verbesserungen ihrer Kopfbewegungen, die ihr das Schreiben mittels eines Kopfzeigers und das eigenständige Fortbewegung durch einen motorisierten Rollstuhl mit Kinnschalter ermöglichten. Tavalaro schrieb über 200 Gedichte und mit Hilfe von Richard Tayson ihren Erfahrungsbericht „Bis auf den Grund des Ozeans“. Sie starb im Dezember 2003.

6.3 Dr. Steffen Sassie

Chefarzt Dr. Steffen Sassie erkrankte 48-jährig 2014 am Locked-in-Syndrom, nachdem eine Lungenentzündung eine Autoimmunreaktion auslöste und Bereiche des Hirnstamms und des oberen Halsmarks angriff (vgl. Sassie, 2020, S. 7.). Sassie befand sich am Beginn seiner Erkrankung in einem Delirium und hatte wie Pantke und Tavalaro sehr realitätsgetreue Halluzinationen. In völliger Lähmung halluzinierte er von uneingeschränkter Bewegungsfreiheit, konnte in diesen Halluzinationen jedoch keine Barrieren, wie Türschwellen, überschreiten – ein Ausdruck seiner Lähmung durch das LIS. In seiner Traumwelt wurden seine persönlichen Ängste thematisiert und sein Unterbewusstsein verarbeitete Eindrücke aus der Realität in Tagträumen. Anfänglich nahm er sich selbst als „ein Wesen aus zwei Hüllen“ (ebd., S.21.) wahr. Die äußere Hülle entsprach seinem Körper im LIS, während die innere Hülle seine unveränderte Seele darstellte. Die Halluzinationen begleiteten ihn auch während seiner Reha-Zeit, in der er den Gebrauch der Buchstabentafel und des Kommunikations-PCs erlernte. Von der Physiotherapie war er enttäuscht und konnte nur geringfügige Verbesserungen erzielen. Bis heute ist fast sein gesamter Körper gelähmt. Es ist ihm weder möglich, selbstständig Nahrung aufzunehmen, noch zu atmen und zu sprechen. Das Sehen von Doppelbildern verhindert ihm das Lesen und sein

Gesundheitszustand ist nach wie vor nicht stabil. Während der ersten Zeit zu Hause hatte Sassie oft Todesängste und Panikattacken, Halluzinationen und Depressionen (vgl. ebd., S. 26f.). Die Krankheit hat Steffen Sassie verändert und ihn gezwungen über seine jetzige Lebenssituation nachzudenken. Für ihn ist sein Leben trotz der Einschränkungen lebenswert und sinnvoll. Die Erkrankung am LIS hat seine Einstellung zu Patientenverfügungen und Sterbehilfe geändert: Solange die Kommunikationsfähigkeit erhalten bleibt, spricht er sich für lebensverlängernde Maßnahmen aus (vgl. ebd., S. 43.).

7 Psychische Belastung im Krankheitsverlauf und Lebensqualität

Das Locked-in-Syndrom symbolisiert mit seinem absoluten Kontrollverlust über das eigene Leben einen kaum vorstellbaren Albtraum, einen Zustand, dem man niemals ausgesetzt sein möchte. Tatsächlich geben 56% von 3332 gesunden Befragten in ganz Europa an, dass sie in einer solchen Situation auf lebenserhaltende Maßnahmen verzichten wollten. (vgl. Demertzi Athena, A European survey on attitudes towards pain and end-of-life issues in locked-in syndrome, https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/170619/2/Demertzi_BrInjury2014.pdf (07.07.2020).).

Klar ist, dass die Erkrankung am LIS an keinem der PatientInnen spurlos vorbeigeht, sondern merkliche psychische Konsequenzen nach sich zieht.

In einer Reihe von Interviews, die Dr. Karl-Heinz Pantke mit 12 LIS-PatientInnen führte (Pantke 2017.) wurde festgestellt, dass der Krankheitsverlauf in den ersten Jahren aller LIS-PatientInnen im Wesentlichen in drei Phasen gegliedert ist, deren Reihenfolge immer gleich ist. In der ersten Phase direkt nach einem Schlaganfall besteht akute Lebensgefahr, die bei 25% der Interviewten eine Nahtoderfahrung auslöst (vgl. Pantke 2017, S. 16.). Die zweite Phase ist vorwiegend von Halluzinationen und Träumen geprägt. Die Betroffenen sind unfähig, die Realität zu begreifen. Das Gehirn versucht durch diese Halluzinationen die plötzliche Unbeweglichkeit zu erklären, Betroffene glauben beispielsweise eine schwere Rüstung zu tragen, die sie am Bewegen hindert. Dieser gestörte Realitätssinn ist gepaart mit Paranoia und Misstrauen gegenüber ihrer Umwelt und hält oft monatelang an (vgl. ebd., S. 18-23.). Sobald die PatientInnen ihre Situation realisieren, schließt sich dann in der dritten Phase eine zwei- bis fünfjährige Zeit tiefer Depressionen an (vgl. ebd., S. 23f.).

Wider aller Erwartungen schätzen LIS PatientInnen nach der Anfangsphase ihre Lebensqualität genauso gut ein wie gleichaltrige Gesunde oder chronisch Erkrankte mit nur geringen körperlichen Beschwerden (vgl. Lulé Dorothée, Life can be worth living in locked-in syndrome, https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/91902/1/lule_PBR_coma_science_2009.pdf (07.07.2020).).

Eine Studie mit 65 Befragten, die Mitglieder der französischen Assoziation für LIS (ALIS) sind, ergab, dass sich eine deutliche Mehrheit von 72% der Befragten als glücklich einstufen (vgl. Abb. 23), (vgl. Bruno Marie-Aur lie, A survey on self-assessed well-being in cohort of chronic locked-in-syndrome patients: happy majority, miserable minority, <https://bmjopen.bmj.com/content/bmjopen/1/1/e000039.full.pdf> (07.07.2020).).

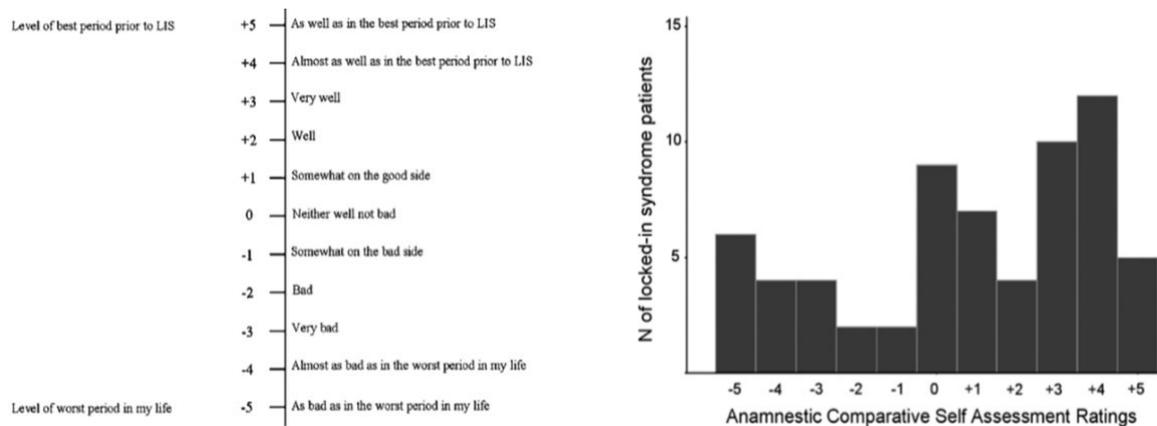


Abbildung 23: Anamnestische Vergleichende Selbst-Bewertungsskala (ACSA) (links) und Bewertungen der eigenen Lebensqualität von LIS-Patienten nach dem ACSA (rechts). Glücklich: (ACSA ≤ 0 , Median +3), unglücklich: (ACSA < 0 , Median -4)

Eine Langzeitstudie von 2007 bis 2013 mit 67 betroffenen ALIS Mitgliedern bestätigt diese positiven Ergebnisse: 39 der Befragten antworteten im Jahre 2013 und gaben eine zufriedenstellende Lebensqualität der letzten sechs Jahre an, davon sogar 70% eine stabile bzw. höhere Lebensqualität.

(vgl. Rousseau Marie-Christine, Quality of life in patients with locked-in syndrome: Evolution over a 6-year period, <https://link.springer.com/article/10.1186/s13023-015-0304-z> (07.07.2020).)

Trotz der im Allgemeinen gut beurteilten Lebensqualität gibt es auch Berichte von PatientInnen, die längerfristig an Depressionen leiden und einen Sterbewunsch verspüren. Einer dieser Menschen war der Brite Tony Nicklinson, der öffentlich für das Recht um aktive Sterbehilfe kämpfte. Ein gerichtlicher Beschluss verwehrte ihm diesen Wunsch. Schließlich starb er 2012, sieben Jahre nach seiner Erkrankung an einer Lungenentzündung und Nahrungsmangel (vgl. Zeit Online, Tony Nicklinson stirbt eines natürlichen Todes, <https://www.zeit.de/gesellschaft/zeitgeschehen/2012-08/tony-nicklinson-sterbehilfe>(31.05.2020).).

In verschiedenen Studien ist jedoch ersichtlich, dass nur ein kleiner Teil von LIS-Betroffenen Suizidgedanken oder den Wunsch auf aktive Sterbehilfe äußert. Von 65 Befragten mit dem LIS haben nur 8% oft Suizidgedanken und 13% Depressionen (vgl. Abb. 24), (vgl. Bruno Marie-Aurélie, A survey on self-assessed well-being in cohort of chronic locked-in-syndrome patients: happy majority, miserable minority, <https://bmjopen.bmj.com/content/bmjopen/1/1/e000039.full.pdf> (07.07.2020).).

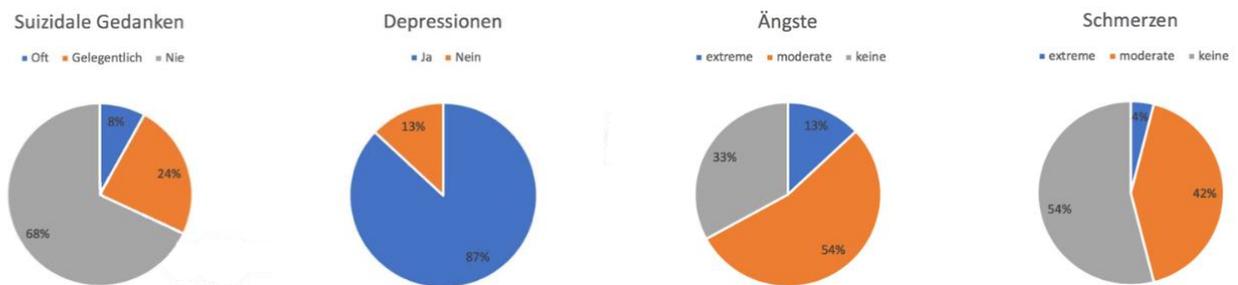


Abbildung 24: Antworten der befragten LIS-PatientInnen zu den Bereichen: Suizidale Gedanken, Depressionen, Ängste und Schmerzen

Obleich über die psychische Verfassung von PatientInnen, die nicht an den Studien teilgenommen haben, keine Aussage getroffen werden kann, lassen sich doch Gründe für eine hohe Lebenszufriedenheit erkennen.

Von entscheidender Bedeutung für LIS-PatientInnen ist es, über Kommunikationsmittel zu verfügen, die nicht nur ihre Selbstbestimmung verbessern, sondern auch den Kontakt zur Außenwelt und damit Interaktion ermöglichen. Zudem sind die emotionale Zuwendung und Betreuung durch Angehörige und Freunde extrem wichtig. Aber auch geeignete Therapien und Behandlungen, die zur Verbesserung ihrer Selbstständigkeit beitragen sowie die Unterstützung von LIS-Vereinen tragen in hohem Maß zur Verbesserung ihrer Lebensumstände bei.

8 Fazit und Ausblick

Das Locked-in-Syndrom resultiert aus einer Hirnstammläsion im ventralen Teil des Pons, mit einer Unterbrechung der motorischen Bahnen und der Schädigung einiger Hirnnerven. Durch die Begrenzung der Schädigung auf diese Region bleibt das Bewusstsein erhalten. Zwar sind die Betroffenen völlig gelähmt, dabei geistig aber hellwach, der eigene Körper ein Gefängnis. Die Symptomatik erschwert eine Abgrenzung zu ähnlichen Krankheitsbildern, so dass unklar ist, wie viele LIS-PatientInnen tatsächlich fehldiagnostiziert sind und für bewusstlos gehalten werden. Für diese PatientInnen gibt es keine Chance auf eine Besserung ihrer motorischen Fähigkeiten, keine Chance auf Selbstbestimmung, Erhaltung ihrer eigenen Würde und auf die Möglichkeit von Kommunikation. Sie müssen hilflos zusehen, wie Entscheidungen, die direkt ihr Leben beeinflussen, über ihren Kopf hinweg entschieden werden, ohne sich dazu äußern zu können. Auf Grundlage dessen ist es zweifellos notwendig, mehr Aufmerksamkeit auf dieses Thema zu lenken, um Erkrankten ein solches Schicksal zu ersparen. Im medizinischen Bereich ist mehr Aufklärung notwendig. Dazu gehören verstärkte Kontrollen und vielfältige Diagnosemethoden zur richtigen Erfassung des Zustandes, genauso wie frühzeitige und umfassende Behandlungsmaßnahmen.

Weitere Forschung im Bereich der Rekonstruktionsfähigkeit des Nervensystems könnte neue Möglichkeiten für Schwerstgelähmte, wie auch für LIS-PatientInnen eröffnen: Sollte in Erfahrung gebracht werden, wie die Neuentstehung von Nervenzellen gefördert werden kann, könnten daraus erfolgreiche Therapieansätze entwickelt werden.

Bis auf Weiteres bleibt aber wohl unbestritten, dass ein Leben nach der Erkrankung mit dem Locked-in-Syndrom niemals wieder seine ursprüngliche Form annehmen kann. In diesem Zusammenhang stellt sich abschließend die Frage nach Patientenverfügungen. Kein Mensch wünscht sich eine Erkrankung wie die des LIS mit all seinen Konsequenzen. Ein Großteil der Bevölkerung würde sicher bezeugen, lieber sterben zu wollen, als so zu leben. Doch wie würde man tatsächlich in diesem Zustand entscheiden, wie würde man handeln? Die Problematik von Patientenverfügungen ist, dass sie in gesundem Zustand getroffen werden und nicht im erkrankten. Ob man sein eigenes Leben für lebenswert erachtet, kann man aber wohl nur im Krankheitsfall beurteilen. Sicher ist, dass viele LIS-PatientInnen nach dem Akutstadium froh und glücklich sind, zu leben und auch nicht auf lebensverlängernde

Maßnahmen verzichten würden. Vor allem die Lebensgeschichte von Dr. Karl-Heinz Pantke, dessen Lebenswunsch und Willenskraft regt in diesem Zusammenhang zum Nachdenken an.

An dieser Stelle soll noch ein Zitat von Herrn Dr. Pantke aus dem mit ihm geführten Interview angeführt werden:

*„Lassen Sie sich nicht von dieser Krankheit unterkriegen. Hören Sie weg, wenn dem Betroffenen eine „Grabesprognose“ prophezeit wird. Wer nicht kämpft, hat schon verloren.
... Ob ein Leben erfüllt ist, hängt nicht vom gesundheitlichen Zustand ab!“*

(Dr. Karl-Heinz Pantke, vgl. Interview im Anhang)

Literaturverzeichnis

Printquellen

Bauby, Jean-Dominique: Schmetterling und Taucherglocke. 1. Auflage. Wien: Paul Zsolnay Verlag, 1997.

Birbaumer, Niels/Matuz, Tamara: Brain-computer-interfaces (BCI) zur Kommunikation und Umweltkontrolle. In: Stephan, Achim/Walter, Sven (Hrsg.): Handbuch Kognitionswissenschaft. 1. Auflage. Stuttgart: Metzler Verlag, 2013, S. 239-247.

Bobath, Berta: Die Hemiplegie Erwachsener. Befundaufnahme, Beurteilung und Behandlung. 6. Auflage. New York/Stuttgart: Thieme Verlag, 1998.

Bonse, Martin: Neurologie und neurologische Pflege. Lehrbuch für Pflegeberufe. 8. Auflage. Stuttgart: Kohlhammer Verlag, 2010.

Eickhoff, Christel: Physiotherapie beim Locked-in-Syndrom. Systematisches repetitives Basistraining. In: Pantke, Karl-Heinz u.a. (Hrsg.): Das Locked-in-Syndrom. Geschichte, Erscheinungsbild, Diagnose und Chancen der Rehabilitation. 1. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2011, S. 33-46.

Eickhoff, Christel: Was kann man tun, um die Rückbildung einer zentralmotorischen Lähmung zu unterstützen? In: Scharbert, Gerhard: Metamorphose. Pflege und Rehabilitation von Menschen mit schwersten Schädel-Hirnverletzungen. 1. Auflage. Berlin: LIS e.V., 2006 (Metamorphose, Band 6), S. 26-38.

Gerstenbrand, Franz/Hess, Christine: Das Locked-in-Syndrom: Historische Betrachtung. In: Pantke Karl-Heinz u.a. (Hrsg.): Das Locked-in-Syndrom. Geschichte, Erscheinungsbild, Diagnose und Chancen der Rehabilitation. 1. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2011, S. 13-29.

Gräser, Axel/Volosyak, Ivan/Cyriacks, Marco: FRIEND – ein BCI-gesteuerter Unterstützungsroboter für Menschen mit Lähmungen. In: Pantke, Karl-Heinz: Mensch und Maschine. Wie Brain-Computer-Interfaces und andere Innovationen gelähmten Menschen kommunizieren helfen. 1. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2010, S. 39-54.

Jäger, Hubert: Basale Stimulation. In: Pantke, Karl-Heinz u.a. (Hrsg.): Bewegen und Wahrnehmen. Grundlagen der Rehabilitation. 2. Auflage. Idstein: Schulz-Kirchner Verlag, 2004, S. 49-54.

Jansen, Angela u.a.: Unterstützte Kommunikation bei erworbenen motorischen Einschränkungen. In: Pantke, Karl-Heinz (Hrsg.): Mensch und Maschine. Wie Brain-Computer-Interfaces gelähmten Menschen kommunizieren helfen. 1. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2010, 131-146.

Koßmehl, Peter/Wissel, Jörg: Klinik, Klassifikation und Ursachen des Locked-in-Syndroms mit Hinweisen auf die funktionelle Anatomie und Gefäßversorgung. In: Pantke, Karl-Heinz u.a.: Das Locked-in-Syndrom. Geschichte, Erscheinungsbild, Diagnose und Chancen der Rehabilitation. 1. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2011, S. 173-190.

Kotchoubey, Boris/Lotze, Martin: Diagnostik des Locked-in-Syndroms. In: Pantke, Karl-Heinz u.a. (Hrsg.): Das Locked-in-Syndrom. Geschichte, Erscheinungsbild, Diagnose und Chancen der Rehabilitation. 1. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2011, S. 191-223.

Pantke, Karl-Heinz u.a. (Hrsg.): Das zweite Leben. Interviews mit Überlebenden eines Locked-in Syndroms. 1. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2017.

Pantke, Karl-Heinz: Locked-in. Gefangen im eigenen Körper. 6. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2014.

Poeck, Klaus/Hacke, Werner: Neurologie. 11. Auflage. Heidelberg u.a.: Springer Verlag, 2001.

Poeck, Klaus/Hacke, Werner: Neurologie. 12. Auflage. Heidelberg u.a.: Springer Verlag, 2006.

Sassie, Steffen: Vita minima. Ein Arzt berichtet von seinem Locked-in Syndrom. 1. Auflage. Berlin: LIS e.V., 2020.

Sorger, Bettina/Reithler, Joel/Goebel, Rainer: Grundlagen hämodynamischer Brain-Computer-Interfaces. In: Pantke Karl-Heinz (Hrsg.): Mensch und Maschine. Wie Brain-Computer-Interfaces gelähmten Menschen kommunizieren helfen. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2010, S. 55-71.

Tangermann, Micheal: Eine Übersicht gängiger Brain-Computer-Interface-Paradigmen für Elektroenzephalogramm- und Magnetenzephalogramm-Messungen. In: Pantke, Karl-Heinz: Mensch und Maschine. Wie Brain-Computer-Interfaces und andere Innovationen gelähmten Menschen kommunizieren helfen. 1. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2010, S. 21-38.

Tavalaro, Julia/Tayson, Richard: Bis auf den Grund des Ozeans. 1. Auflage. Freiburg im Breisgau: Herder Verlag, 2017.

Thiel, Ulrich/Gutjahr, Leopold: Die praktischen Wege aus dem Locked-in-Syndrom. In: Pantke, Karl-Heinz u.a. (Hrsg.): Das Locked-in-Syndrom. Geschichte, Erscheinungsbild, Diagnose und Chancen der Rehabilitation. 1. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2011, S. 47-66.

Walper, Heike: Basale Stimulation in der Palliativpflege. 1. Auflage. München: Ernst Reinhardt Verlag, 2012.

Zeiler, Karl/Auff, Eduard/Deecke, Lüder (Hrsg.): Klinische Neurologie I. Grundlagen für Human-und Zahnmediziner. Wien: Facultas Verlag, 2000.

Internetquellen

Bruno, Marie-Aur lie u.a.: A survey on self-assessed well-being in a cohort of chronic locked-in syndrome patients: happy majority, miserable minority. L beck u.a.: 23.02.2011.

<https://bmjopen.bmj.com/content/bmjopen/1/1/e000039.full.pdf> [Zugriff: 07.07.2020].

Demertzi, Athena u.a.: A European survey on attitudes towards pain and end-of-life issues in locked-in syndrome. Abingdon: 2014.

https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/170619/2/Demertzi_BrInjury2014.pdf

[Zugriff: 07.07.2020].

Elsevier GmbH (Hrsg.): Pflege Heute Kompaktwissen [Ebook]. M nchen/Jena: Urban & Fischer Verlag, 2019.

Khanna, Kunal u.a.: "The locked-in syndrome": Can it be unlocked? 12.08.2011.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210833511000566?via%3Dihub>

[Zugriff: 17.07.2020].

Laureys, Steven u.a.: The locked-in syndrome: what is it like to be paralyzed and voiceless? L ttich: 2005.

<http://www.locked-in-syndrom.org/the-locked-in-syndrome-2005.pdf> [Zugriff: 08.07.2020].

LIS – Locked-in-Syndrom e.V. o.D.

<http://www.locked-in-syndrom.org/> [Zugriff: 20.06.2020].

LISEF: Locked-in-Syndrome European Federation. o.D.

<https://portale.amicididaniela.it/page/lisef> [Zugriff: 15.11.2020].

Lul , Doroth e u.a.: Life can be worth living in locked-in syndrome. Amsterdam: 2009.

https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/91902/1/lule_PBR_coma_science_2009.pdf

[Zugriff: 07.07.2020].

o.V.: Hirnnerven. o.D. <https://www.amboss.com/de/wissen/Hirnnerven>
[Zugriff: 20.07.2020].

Pantke, Karl-Heinz/Koßmehl, Peter: Das Locked-in-Syndrom (LiS). Vollständig gelähmt bei vollem Bewusstsein. Bopfingen: 22.09.2010.
<http://www.locked-in-syndrom.org/pantke-kossmehl-2010.pdf> [Zugriff: 17.07.2020].

Rousseau, Marie-Christine u.a.: Quality of life in patients with locked-in syndrome: Evolution over a 6-year period. 19.07.2015.
<https://link.springer.com/article/10.1186/s13023-015-0304-z> [Zugriff: 07.07.2020].

Spektrum.de: Online-Lexika. o.D.
<https://www.spektrum.de/lexikon/> [Zugriff: 22.11.2020]

WHO: The top 10 causes of death: 24.05.2018.
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> [Zugriff: 15.11.2020].

Zeit Online (Hrsg.): Tony Nicklinson stirbt eines natürlichen Todes. 22.08.2012.
<https://www.zeit.de/gesellschaft/zeitgeschehen/2012-08/tony-nicklinson-sterbehilfe>
[Zugriff: 31.05.2020].

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Illustration der Romanfigur Noirtier de Villefort

<http://www.locked-in-syndrom.org/logos-birner-janosch.pdf>

Abbildung 2: Aufbau des Gehirns

https://www.thieme.de/statics/bilder/thieme/final/de/bilder/tw_anaesthesiologie/3.60_Gehirn.jpg

Abbildung 3: Pyramidales System

https://eref.thieme.de/images/l/868295_25.jpg

Abbildung 4: Position der im Hirnstamm gelegenen Hirnnerven

https://books.google.at/books?id=KZFNDwAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=de&source=gb_s_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false

Abbildung 5: Beschrifteter Aufbau des Hirnstamms

https://www.gehirnlernen.de/s/cc_images/cache_2420751127.png?t=1322122764

Abbildung 6: Position der Läsion, die zu einem LIS (links) bzw. einem Koma (rechts) führt

<https://books.google.at/books?id=ouofBAAAQBAJ&pg=PA281&dq=locked+in+syndrom&hl=de&sa=X&ved=2ahUKEwjgofT9-KnqAhVixMQBHRTKDOA4HhDoATAEegQIBRAC#v=onepage&q&f=false>

Abbildung 7: Ansicht des Gehirns (rechts) und arterieller Gefäßring (links)

<http://www.locked-in-syndrom.org/pantke-kossmehl-2010.pdf>

Abbildung 8: Thrombose der A. basilaris (siehe Pfeil)

https://media.springernature.com/lw785/springer-static/image/chp%3A10.1007%2F978-3-662-46500-4_28/MediaObjects/67899_3_De_28_Fig2_HTML.gif

Abbildung 9: Zerebraler Insult im ventralen Pons (siehe Pfeil)

<https://unipub.uni-graz.at/obvugrhs/content/titleinfo/211107/full.pdf>

Abbildung 10: Blutversorgung des Hirnstamms im Querschnitt auf Höhe des Mittelhirns

<https://books.google.at/books?id=pK8uFdAZg1cC&pg=PA2&dq=hirnstamm&hl=de&sa=X&ved=2ahUKEwil-4LaytnqAhVC66YKHTdiCRkQ6AEwAHoECAAAQAg#v=onepage&q&f=false>

Abbildung 11: α -Wellen – Grundrhythmus

https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/e/ee/Eeg_alpha.svg/330px-Eeg_alpha.svg.png

Abbildung 12: β -Wellen – Reaktion auf Reize

https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/2/28/Eeg_beta.svg/330px-Eeg_beta.svg.png

Abbildung 13: P3-Welle

https://www.baltic-imaging-center.de/images/190_188_Kotchoubey-11-12-2009.pdf

Abbildung 14: Angiographie eines Patienten 4 Wochen nach einem Infarkt

https://www.baltic-imaging-center.de/images/190_188_Kotchoubey-11-12-2009.pdf

Abbildung 15: Kraniale CT eines 39-jährigen Patienten einige Wochen nach einem Infarkt ereignis

https://www.baltic-imaging-center.de/images/190_188_Kotchoubey-11-12-2009.pdf

Abbildung 16: MRT einer 13-jährigen LIS-Betroffenen aus sagittaler Ansicht

<http://www.locked-in-syndrom.org/the-locked-in-syndrome-2005.pdf>

Abbildung 17: PET eines LIS-Patienten

<http://www.locked-in-syndrom.org/the-locked-in-syndrome-2005.pdf>

Abbildung 18: Buchstabentafel mit optimierter Anordnung

<https://www.hmnw.de/images/buchstabentafeln-uebersicht.jpg>

Abbildung 19: Nicht-invasives BCI-System

<https://medizin-und-technik.industrie.de/wp-content/uploads/4/0/40407907.jpg>

Abbildung 20: Übersicht der BCI-Techniken zur Messung der Gehirnaktivität.

Eigene Abbildung nach Sorger, Bettina/Reithler, Joel/Goebel, Rainer: Grundlagen hämodynamisch basierter Brain-Computer-Interfaces. In: Pantke, Karl-Heinz: Mensch und Maschine. Wie Brain-Computer-Interfaces und andere Innovationen gelähmten Menschen kommunizieren helfen. 1. Auflage. Frankfurt am Main: Mabuse-Verlag, 2010, S. 55-71.

Abbildung 21: FRIEND-Roboter

http://www.iat.uni-bremen.de/fastmedia/98/thumbnails/FRIEND-III_mitBeschreibungstexten.png.1435.png

Abbildung 22: Karl-Heinz Pantke im Jahr 2019

https://deutschefachpflege.de/wp-content/uploads/2020/08/25_PANTKE_DR_MG_0020-Kopie.jpg

Abbildung 23: Anamnetic Comparative Self-Assessment scale (ACSA) (links) und Bewertungen der eigenen Lebensqualität von LIS-Patienten nach dem ACSA (rechts).

Glücklich: ($ACSA \leq 0$, Median +3), unglücklich: ($ACSA < 0$, Median -4)

<https://bmjopen.bmj.com/content/bmjopen/1/1/e000039.full.pdf>

Abbildung 24: Antworten der befragten LIS-PatientInnen zu den Bereichen: Suizidale Gedanken, Depressionen, Ängste und Schmerzen

Eigene Diagramme erstellt nach Bruno, Marie-Aurélie u.a.

<https://bmjopen.bmj.com/content/bmjopen/1/1/e000039.full.pdf>

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht der Lage und der Funktion der Hirnnerven

Eigene Tabelle nach <https://www.amboss.com/de/wissen/Hirnnerven>

Tabelle 2: Ätiologie von 139 LIS-Fällen

<http://www.locked-in-syndrom.org/pantke-kossmehl-2010.pdf>

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
ALIS	Association du Locked-in-Syndrom
BCI	Brain-computer-interfaces
CT	Computertomographie
EEG	Elektroenzephalographie
EMG	Elektromyographie
EP	Evozierte Potenziale
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
LIS	Locked-in-Syndrom
LISEF	Locked-in-Syndrome European Federation
MP	Motorische evozierte Potentiale
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunden
N.	Nervus
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
SRBT	Systematisches repetitives Basistraining

Glossar

(vgl. Spektrum.de, Online-Lexika, <https://www.spektrum.de/lexikon/> (22.11.2020).)

Afferenz: Übertragung von Sinneseindrücken entsprechender Sinnesorgane an das zentrale Nervensystem, Fähigkeit Informationen empfangen zu können

Akkommodation: Anpassung des Auges an unterschiedliche Entfernungen eines betrachteten Objektes

Anastomosen: Verbindung zwischen Blut- oder Lymphgefäßen oder zwischen Nerven; hier: Verbindung zwischen Blutgefäßen

Aneurysma: Erweiterung einer Arterie, hier im Bereich der Hirngefäße, in Folge einer Wandschwäche der betroffenen Arterie

Aphonie: Stimmlosigkeit in Folge eines Funktionsausfalls des zuständigen Nervs

Arterielle Embolie: Verschluss einer Arterie, hier im Bereich der Hirngefäße

Arteriosklerose: Verengung eines Gefäßes bis hin zum vollständigen Verschluss, und einer daraus resultierenden unzureichenden Durchblutung (und Sauerstoffversorgung) des Organs

Aspiration: Ansammlung von Speichel in den Atemwegen

Aspirationspneumonie: Lungenentzündung durch eine Aspiration

Ätiologie: Ursachenerklärung

Auditorisch: das Hören betreffend

Autoimmunreaktion: fehlerhafte Antwort des Immunsystems, wodurch sich der Körper gegen sich selbst richtet

Basilaristhrombose: Verschluss der Arteria basilaris, hervorgerufen durch einen Thrombus

Bilateral: zwei Seiten betreffend

Blickparese: Blicklähmung

Dekompression: Verringerung des Drucks, hier auf betroffenes Hirngewebe durch einen operativen Eingriff

Dorsal: rückseitig

Dysphagie: schwere Schluckstörung

Efferenz: Übertragung von Impulsen bzw. Befehlen nach einem Reiz an die entsprechenden Muskeln, Fähigkeit auf Informationen reagieren zu können

Elektroden: Messfühler zur Erfassung von Aktivität (hier von Nervenzellen) also von Hirnpotentialen

Extrapyramidale Bahnen: motorische Bahnen, die die Willkürmotorik steuern, nur schwer von den Pyramidalen Bahnen abzugrenzen

Formatio reticularis (Retikulärformation): Neuronennetzwerk im Hirnstamm

Gastrostomie: künstlicher Zugang zum Magen zur künstlichen Ernährung

Hämorrhagisch: mit Blutungen zusammenhängend

Hemiplegisch: halbseitig gelähmt

Herniation: Einklemmung (der Hirnmasse)

(Hirnstamm)kontusion: Schädigung/Prellung des Hirnstamms durch ein Schädel-Hirn-Trauma

Hypodens: verringerte optische Dichte eines Bereichs, wodurch dieser in einem CT dunkler erscheint

Hypophonie: leises, monotones Sprechen

Intrakortikal: innerhalb des Kortex befindlich

Intrazellular: innerhalb der Zellen befindlich

Intrazerebral: innerhalb des Hirngewebes befindlich

Ischämisch: schlecht bzw. nicht durchblutet

Kaudal: nach unten gerichtet gelegen

Kortikal: im Kortex befindlich bzw. vom Kortex ausgehend

Kortikospinale Faserzüge: Teil der Pyramidenbahnen

Läsion: Verletzung oder Störung

Lateral: eine Seite betreffend/seitlich

Liquor: Gehirn-Rückenmarks-Flüssigkeit

Lyse: spontane oder therapeutische Auflösung, hier: eines Blutgerinnsels bzw. Verschlusses einer Arterie

Metabolisch: stoffwechselbedingt

Motorischer Kortex: Gehirnareal, zuständig für die Durchführung der Motorik

Motorisches Efferenzsystem: leitet die Befehle des motorischen Kortex an die Muskeln weiter

Muskeltonus: Spannungszustand der Muskeln

Neuronen: Nervenzellen, ein Zelltyp des Nervensystems

Nonvaskulär: nicht die Blutgefäße betreffend

Oxygenierung: Anreicherung der Sauerstoffsättigung im Blut

Pathologisch: krankhaft

Plastizität: Fähigkeit von Gehirnarealen Funktionen von geschädigten bzw. funktionslosen Gehirnarealen zu übernehmen

Prophylaktisch: vorbeugend

Pons: Gehirnareal, Teil des Hirnstamms, zwischen Mittelhirn und verlängertem Mark gelegen, auch als Brücke bezeichnet

Pyramidale Bahnen: motorische Bahnen, die die Willkürmotorik steuern

Remission: Rückgang der Krankheitssymptome

Quadriparese: unvollständige Lähmung der vier Extremitäten

Quadriplegie: vollständige Lähmung der vier Extremitäten

Sagittal: parallel zur Mittelachse des Körpers

Spastizität/Spastik: Erhöhung des Muskeltonus

Taktil: den Tastsinn betreffend

Tetraplegie: gleichzeitige Lähmung aller vier Gliedmaßen

Thrombolyse: dient der Auflösung eines Gefäßverschlusses, bedingt durch einen Thrombos

Thrombose: Gefäßverengung, hervorgerufen durch einen Thrombus, mit nachfolgender unzureichender Durchblutung des betroffenen Blutgefäßes

Thrombus: Blutgerinnsel

Trachealkanüle: Kunststoffschlauch zur künstlichen Beatmung

Tracheotomie: operativer Eingriff zur künstlichen Beatmung

Tractus pyramidalis: motorische Bahnen, die die Willkürmotorik steuern, auch als Pyramidenbahnen bezeichnet

Transient: bezeichnet einen vorübergehenden Zustand

Vaskulär: die Blutgefäße betreffend

Ventral: zur Vorderseite des Körpers bzw. Organs gelegen

Vegetativ: unbewusste Vorgänge, die nicht willentlich gesteuert werden (können)

Visus: Sehstärke

Anhang

Interview mit Herrn Dr. Karl-Heinz Pantke

Dr. Karl-Heinz Pantke (65) erlitt 1995 einen schweren Schlaganfall mit anschließendem Locked-in Syndrom. Bis zu dem Ereignis war er als Physiker in der Forschung tätig. Trotz seiner Einschränkungen leitet er heute den Verein LIS e.V. [www.locked-in-syndrom.org] und die Christine Kühn Stiftung. Er führt ein relativ unabhängiges Leben und bewältigt die vier Etagen zu seiner Berliner Altbauwohnung ohne größere Probleme, was nach einer Basilaristhrombose die Ausnahme ist. Das Locked-in Syndrom hat jedoch tiefe Spuren in seinem Leben hinterlassen und erweist sich rückblickend als eine Erfahrung, die er nicht missen möchte.

Das folgende Interview, das im Zeitraum zwischen Anfang Oktober und Ende November schriftlich via E-Mail-Kontakt geführt wurde, gibt einen tiefen Einblick in die persönliche Situation eines Betroffenen.

Wir sind alle Leichen auf Urlaub

Viktoria Pinzer: Sie wurden nach Ihrem Schlaganfall im Krankenwagen von einem Sanitäter für tot erklärt. Was haben Sie in diesem Moment gedacht?

Karl-Heinz Pantke: Es dauerte einen Augenblick bis ich realisierte, dass ich gemeint war. Der nächste Gedanke war: „Du musst Dich bemerkbar machen.“ Leider ging nix. Eine unsägliche Angst erfasste mich. Ich fürchtete, im Leichenschauhaus oder sogar auf dem Seziertisch zu landen.

Viktoria Pinzer: War Ihnen sofort bewusst, was mit Ihnen los ist und dass Sie an einem LIS erkrankt sind und hat man Ihnen erklärt, in welcher Situation Sie sind?

Karl-Heinz Pantke: Ich wusste überhaupt nicht, was mit mir los war. Ein LIS kannte ich zu diesem Zeitpunkt nicht. In den ersten Tagen war auch der Gesichtssinn hochgradig gestört. Ich nahm lediglich völlig unscharfe Doppelbilder wahr. Ich erkannte nicht, dass ich mich auf

der Intensivstation befand. So blieb es mir ein Rätsel, warum das Piepsen im Raum mit meinem Herzschlag korreliert schien. Das Wort „locked-in Syndrom“ hörte ich zum ersten Mal nach Monaten (ein Arzt berichtet einer Therapeutin, dass ich ein locked-in Syndrom habe).

Viktoria Pinzer: Die ersten Tage wurden Sie beatmet und konnten keinerlei Kontakt zu Ihrer Umwelt aufnehmen. Was war das Schlimmste für Sie in diesem Zustand?

Karl-Heinz Pantke: Nicht kommunizieren zu können.

Viktoria Pinzer: Sie hatten beschrieben, dass Patienten mit einem LIS zum Teil lange an Realitätsverlust und Halluzinationen leiden. Wie lange dauerte es bei Ihnen, bis Sie aus dem für das LIS typischen Traumzustand zurück in die Realität kamen und Ihre Situation realisierten? Gab es einen bestimmten Auslöser oder verlief das allmählich?

Karl-Heinz Pantke: Auf der Intensivstation hatte ich „echte“ Halluzinationen. Die Ursache kann nicht eindeutig geklärt werden. Als Ursachen kommen in Frage starke Schmerzmittel sowie die abrupte Bewegungslosigkeit (durch die Bewegungslosigkeit ist das Gehirn von einem Teil seines Informationsinputs abgeschnitten und konstruiert sich wahrscheinlich seine eigene Welt). Diese Halluzinationen verschwanden mit dem Verlassen der Intensivstation. Weiterhin bestand jedoch ein Realitätsverlust. Ich dachte mir: „Das kann doch alles nicht wahr sein. Du musst Dich in einem – schlechten – Traum befinden.“ Als Naturwissenschaftler versuchte ich, Abweichungen von einfachen Naturgesetzen zu finden, z.B. ein Spiegelbild, das nicht auftaucht oder ein Gegenstand, der nicht nach unten fällt. Leider führten all meine Beobachtungen zu einem negativen Ergebnis ...

Viktoria Pinzer: Sie konnten nach ein paar Tagen über Augenbewegungen eine einfache Ja-Nein-Kommunikation aufbauen. Ist die Möglichkeit zur Kommunikation das Wichtigste für Betroffene und inwieweit spielt die Kommunikation für die Verbesserung der Psyche eine Rolle?

Karl-Heinz Pantke: Ich lasse Dr. Sassie aus „vita minima“ (zu bekommen über LIS e.V.) antworten. Er schreibt: „Worauf ich hinaus will: als Gesunder hätte ich es mir nicht vorstellen können, dass ein Leben, wie ich es jetzt führe durchaus noch so etwas wie Lebensqualität haben kann. Das Gegenteil ist aber der Fall. Ich lebe gerne, hänge am Leben und wünsche mir, dass im Fall einer Erkrankung mit Chance auf Erholung unter Erhalt der Kommunikationsfähigkeit sämtliche „Segnungen“ der modernen Medizin zum Einsatz kommen.“ Aus Sassies Antwort geht hervor, dass der Möglichkeit zur Kommunikation eine zentrale Rolle zukommt. Der Mensch ist ein soziales Wesen. Angelehnt an ein berühmtes Diktum des Aristoteles ist es die Sprachverwendung, die aus Lebewesen Individuen entstehen lässt. So gesehen kann die Rolle der Kommunikation für die Verbesserung der Psyche gar nicht hoch genug angesetzt werden.

Viktoria Pinzer: Sie haben zusätzlich zu den bereitgestellten Therapiestunden sehr viel privat trainiert und unglaubliche Fortschritte erzielt. Sie beschreiben die Rehabilitationsmaßnahmen als eine lebenslange Aufgabe. Wie haben Sie es geschafft, nicht die Hoffnung auf Verbesserungen zu verlieren und den Willen zu haben, so lange und hart dafür zu arbeiten? Gab es eine Verbesserung, die für Sie von besonders großer Bedeutung war?

Karl-Heinz Pantke: Ich bin es gewohnt, einen langen Atem zu haben. Eine richtige Antwort auf den ersten Teil der Frage habe ich nicht. Vielleicht hängt es auch mit meiner Sozialisation zusammen – ich komme aus ganz kleinen Verhältnissen. Der Weg in andere Verhältnisse hat mir gezeigt, dass man mit einem starken Willen viel erreichen kann. Der zweite Teil lässt sich einfacher beantworten. Von Bedeutung waren immer die offensichtlichen Verbesserungen: das erste Mal auf eigenen Beinen stehen, am Rollator gehen usw. Das erste Mal einen Laut artikulieren ist mir in besonderer Erinnerung geblieben.

Viktoria Pinzer: Was sind für Sie die größten Kritikpunkte an Ärzten und Pflegeern im Umgang mit Ihrer LIS-Erkrankung?

Karl-Heinz Pantke: Ich muss meine Antwort zweiteilen. Eine Antwort gilt Ärzten, die andere Pflegeern und Therapeuten. An letzteren habe ich nichts auszusetzen, während es an Ärzten massive Kritikpunkte gibt. Sicher, die Zukunft von einem Patienten mit einem Locked-in Syndrom ist alles andere als rosig. Aber das, was von dieser Berufsgruppe an Hoffnungslosigkeit (jedenfalls war das bei mir so) an Betroffene und Angehörige gepaart mit massiven Defiziten an Empathie weitergegeben wird, ist unerträglich. Ich möchte nicht über die Ursachen spekulieren; ob systembedingt oder historisch. Für die Zukunft ist zu hoffen, dass ein Generationswechsel stattfindet oder Ärzte zumindest eine physiologische Schulung absolvieren müsse. Zum Abschluss ein Beispiel, das das Gesagte untermauert. Nach Verlegung von der Intensiv- auf eine normale Station wurde ich von einer Ärztin mit den Worten begrüßt: „Sie werden ein erfülltes Leben im Rollstuhl führen.“ So begrüßt man niemanden, der gerade noch einmal ins Leben zurückgekehrt ist ... (- vor 25 Jahren lag die Sterblichkeit noch bei ca. 80 %).

Viktoria Pinzer: Für Gesunde ist das Krankheitsbild des LIS eine schreckliche Vorstellung. Viele würden vermutlich sagen, so nicht leben zu wollen. Auch Sie meinten, dass Sie sich vor Ihrer Erkrankung gegen lebenserhaltende Maßnahmen entschieden hätten. Gab es Phasen oder Situationen, in denen Sie den Wunsch verspürten, nicht mehr leben zu wollen?

Karl-Heinz Pantke: Ja, die gab es. In der Zeit nach dem Schlaganfall hatte ich Suizidgedanken. Diese Phase dauert in der Regel 2-3 Jahre. Ich bezeichne diese als das „Tal der Tränen“. Danach ist das Lebensglück unabhängig vom Schlaganfall.

Viktoria Pinzer: Gibt es Dinge aus Ihrem Leben vor dem LIS, die Ihnen besonders fehlen?

Karl-Heinz Pantke: Ja, die gibt es. Es mag für Sie komisch klingen. Das Fahren mit dem Rennrad fehlt mir schon. Ich muss mich seit dem auf die Freiheit des Geistes beschränken und diesen „umherflattern“ lassen. Am besten geht dieses mit geeigneten Diskussionspartnern, die mir leider allzu oft fehlen.

Viktoria Pinzer: Können Sie auch positive Aspekte aus Ihrer Erkrankung ziehen?

Karl-Heinz Pantke: Ja, das kann ich. Wer vor den Pforten des Todes gestanden hat und für's erste abgewiesen wurde, bekommt ein fundamental anderes Verhältnis zum Leben. Einerseits wurde mir klar, dass wir eigentlich alle nur „Leichen auf Urlaub“ sind, andererseits begreife ich jeden Tag als ein himmlisches Geschenk. Für mich gilt seit dem das Motto: „Lebe jeden Tag so, als sei es dein letzter. Aber vergiss nie, dass du nur ein Gast auf diesem Planeten bist. Und benimm dich auch so.“ Ich möchte die Erfahrung Schlaganfall nicht missen.

Viktoria Pinzer: Sehen Sie das Leben nach Ihrer Erkrankung anders? Gibt es Dinge, die Ihnen jetzt wichtiger bzw. unwichtiger geworden sind?

Karl-Heinz Pantke: Den ersten Teil habe ich bereits mit der letzten Frage beantwortet. Zum zweiten Teil: Geld ist für mich völlig unwichtig geworden. Es hat den Rang von dreckigem, bedruckten Papier. Das Zusammenkommen und der Austausch mit anderen Menschen ist mir viel wichtiger als früher.

Viktoria Pinzer: Welche Ziele haben Sie noch für Ihre Rehabilitation? Gibt es etwas, was Sie in Ihrem Leben unbedingt noch erreichen möchten?

Karl-Heinz Pantke: Ich bin jetzt 65 Jahre alt. Beim Locked-in Syndrom konnte ich eine Patt-Situation erreichen. Dieses konnte mich nicht besiegen, aber umgekehrt konnte ich dieses auch nicht in Gänze niederringen. Mit fortschreitender Zeit gesellt sich ein zweiter Gegner hinzu: das Alter. Gegen diesen Feind geht irgendwann jeder Kampf verloren. Ich kann aber versuchen, meinen Gesundheitszustand so lange nur irgendwie möglich stabil zu halten. In meiner „Restlaufzeit“ möchte ich noch die von meiner Frau testamentarisch gegründete Christine Kühn Stiftung aus der Bedeutungslosigkeit führen.

Viktoria Pinzer: Was würden Sie einem Patienten und seinen Angehörigen raten, der an einem Locked-In-Syndrom erkrankt ist?

Karl-Heinz Pantke: Lassen Sie sich nicht von dieser Krankheit unterkriegen. Hören Sie weg, wenn dem Betroffenen eine „Grabessprognose“ prophezeit wird. Wer nicht kämpft, hat schon verloren. Sorgen Sie dafür, dass der Betroffene so viele Therapien wie möglich bekommt. Auch wenn keine Verbesserung eintritt, ist das nicht das Ende des Lebens. Ob ein Leben erfüllt ist, hängt nicht vom gesundheitlichen Zustand ab!

Viktoria Pinzer: Ich bedanke mich für das Interview!

Selbstständigkeitserklärung

Ich erkläre, dass ich diese vorwissenschaftliche Arbeit eigenständig angefertigt und nur die im Literaturverzeichnis angeführten Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Ort, Datum

Unterschrift

Zustimmung zur Aufstellung in der Schulbibliothek

Ich gebe mein Einverständnis, dass ein Exemplar meiner vorwissenschaftlichen Arbeit in der Schulbibliothek meiner Schule aufgestellt wird.

Ort, Datum

Unterschrift