

# Der Nervenarzt

Organ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde  
Mitteilungsblatt der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

4/94

765-9

Behandlungsalternativen des  
Alkoholdelirs

Palliative Therapie in der Neurologie

Zerebrale arteriovenöse  
Malformation

Morton-Metatarsalgie

Pathologischer Kieferöffnungsreflex

L-Dopa-„slow release“ vs.  
L-Dopa-„standard“ bei  
Parkinson-Patienten

Melas-Syndrom

Kernspintomographie bei  
Adrenoleukomyeloneuropathie

Trigeminusneuralgien

Cyclophosphamid in der Therapie  
der Multiplen Sklerose

Indexed in *Current Contents*  
*English contents see page A9*



Springer-Verlag

Nervenarzt April 1994

# Der Nervenarzt

Jahrgang 65 Heft 4 April 1994

## Weiterbildung

- Behandlungsalternativen des Alkoholdelirs** 213  
F. P. Tiecks, K. M. Einhäupl
- Palliative Therapie in der Neurologie** 220  
R. Voltz, G. D. Borasio

## Übersicht

- Zerebrale arteriovenöse Malformationen (AVM).  
Diagnostik, Klinik und Therapie** 226  
P. Berlit, E. Berg-Dammer, H.-Chr. Nahser, D. Kühne

## Originalien

- Die Morton-Metatarsalgie. Ergebnisse der operativen  
Behandlung bei 54 Fällen** 238  
H. Assmus
- Pathologischer Kieferöffnungsreflex nach  
HWS-Beschleunigungsverletzung** 241  
M. Keidel, P. Rieschke, M. Jüptner, H. C. Diener
- L-Dopa-»slow release« vs. L-Dopa-»standard« bei Parkinson-  
Patienten in unterschiedlichen Krankheitsstadien.  
Untersuchungen zu Pharmakokinetik und motorischer  
Wirksamkeit** 250  
N. Bergemann, H. Baas, P.-A. Fischer

## Ergebnisse und Kasuistik

- Das MELAS-Syndrom. Klinik, MRT, Biochemie und  
Molekulargenetik** 258  
M. S. Damian, H. Reichmann, P. Seibel, G. Bachmann,  
W. Schachenmayr, W. Dorndorf
- Frühveränderungen in der Kernspintomographie bei der  
Adrenoleukomyeloneuropathie** 264  
V. Otto, L. Reilmann

**Transkranielle Magnetstimulation in der Diagnostik von Trigemiusneuralgien**

267

S. Kotterba, M. Tegenthoff, J.-P. Malin

**Aktuelles****Cyclophosphamid in der Therapie der chronisch-progredienten Multiplen Sklerose. Kritische Analyse der vorliegenden Studien**

271

M. Pette, H.-P. Hartung, K. V. Toyka

**Kongreßforum  
Preise****A51  
A53**

**Titelbild:** Wilhelm Erb wurde am 30. November 1840 in Winweiler in der Pfalz geboren. Erb wurde Assistent an der Medizinischen Universitätsklinik in Heidelberg, die von Friedreich geleitet wurde. Nach der Habilitation wandte er sich immer intensiver neurologischen Fragestellungen zu. 1880 folgte er einem Ruf nach Leipzig und richtete dort eine neurologische Poliklinik ein. 1885 wurde er als Nachfolger seines Lehrers Friedreich nach Heidelberg auf den Lehrstuhl für Innere Medizin berufen. Sein wissenschaftliches Werk wirkt bis in die heutige Zeit. Wichtige Krankheitsbilder und Syndrome, wie etwa die Muskeldystrophie, Myasthenie, obere Armplexusläsion, sind noch heute mit seinem Namen verbunden. Seine intensive Beschäftigung mit der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten hat die Grundlage für Nachfolgeuntersuchungen zahlreicher Forscher gelegt. Nach heftigem wissenschaftlichen Streit setzte sich Erbs These vom ursächlichen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes dorsalis durch.

Erb gehörte zu den Gründern der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, der ersten neurologischen Fachzeitschrift in Deutschland.

Erb trat früh für die Einrichtung selbständiger neurologischer Abteilungen an den deutschen Universitäten ein. Nach Gründung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, der Vorläufergesellschaft der heutigen Deutschen Gesellschaft für Neurologie, übernahm er den Vorsitz und setzte sich gegen heftige Widerstände für die Belange einer selbständigen Neurologie ein. Anlässlich des 70. Geburtstages von Wilhelm Erb wurde die höchste Auszeichnung der Gesellschaft für Neurologie nach ihm benannt. Die Erb-Denkmonze wird seither in dreijährigen Abständen an wissenschaftlich herausragende Forscher verliehen, die sich um die Weiterentwicklung der Neurologie verdient gemacht haben.

Wilhelm Erb verstarb am 29. Oktober 1921 an einer Lungenentzündung.

(Abbildung aus: Große Nervenärzte, Band 1, Thieme-Verlag 1956. Mit freundlicher Genehmigung des Verlags)

Indexed in *Current Contents*

115 Nervenarzt ISSN 0028-2804 NERVAF (1994) 65 (4) 213-274  
Gedruckt auf säurefreiem Papier

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. P. A. Fischer, Zentrum der Neurologie und Neurochirurgie, Klinikum der Universität, Schleusenweg 2-16, D-60590 Frankfurt  
Für den Anzeigenteil: E. Lückermann, M. Olle,  
Springer-Verlag, Heidelberger Platz 3, D-14197 Berlin  
Gesamtherstellung: Appl. Wemding - Printed in Germany  
© Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 1994 - Springer-Verlag GmbH & Co KG, Berlin

Das Heft enthält eine Beilage des Springer-Verlages, Berlin Heidelberg New York London Paris Tokyo Hong Kong.

## Zusammenfassung

Ziel palliativer Therapiemaßnahmen ist die Wiederherstellung und Erhaltung einer möglichst hohen Lebensqualität für den Patienten, bei dem eine fortgeschrittene, in absehbarer Zeit zum Tode führende Erkrankung besteht. Der Artikel gibt eine Übersicht über die Therapiemöglichkeiten der wichtigsten Symptome in der letzten Lebensphase bei neurologischen Erkrankungen: Unruhe, Bewusstseinsstörung, terminale Russellatmung, Dyspnoe, Schmerzen, epileptische Anfälle, Hirndrucksymptomatik sowie Hunger und Durst.

## Schlüsselwörter

Palliative Therapie – Terminalphase – Unruhe – Schmerz – Dyspnoe – Tod

# Palliative Therapie in der Neurologie

R. Voltz und G. D. Borasio  
Neurologische Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität,  
Klinikum Großhadern, München

Schwerpunkt unserer Arbeit als Neurologen in Praxis, Lehre und Forschung ist die Heilung neurologischer Erkrankungen, also der kurative Ansatz. Wenn jedoch eine Heilung (noch) nicht möglich ist und die Patienten an ihrer Erkrankung sterben müssen, so sollte der behandelnde Arzt eine gute symptomlindernde, also palliative Therapie beherrschen. Ziel palliativer Therapie ist die Wiederherstellung und Erhaltung einer möglichst hohen Lebensqualität bis zuletzt. Dabei läßt sich innerhalb der palliativen Therapie eine Wochen bis Monate dauernde palliative Rehabilitationsphase von der Stunden bis Tage dauernden Terminalphase unterscheiden (s. Abb. 1). Den Ansatz palliativer Therapie hat die moderne Hospizbewegung, beginnend 1967

mit dem St. Christopher's Hospice in London, in die Medizin eingeführt [8, 12]. Dies hat weltweit zu einer Verbesserung der Betreuung sterbender, v. a. onkologischer, Patienten geführt.

## Die letzte Lebensphase bei neurologischen Erkrankungen

Gemäß der Hirntoddefinition [13] stirbt ein Mensch bei irreversibler globaler Schädigung seines Gehirns. Die Hirnfunktion kann primär oder sekundär geschädigt werden (Tabelle 1). Häufigste direkt oder indirekt (z. B. Pneumonie als Folge der Immobilität) zum Tode führende neurologische Erkrankung ist der zerebrale Infarkt, gefolgt von multipler Sklerose (MS) und zerebralen Tumoren. Selte-

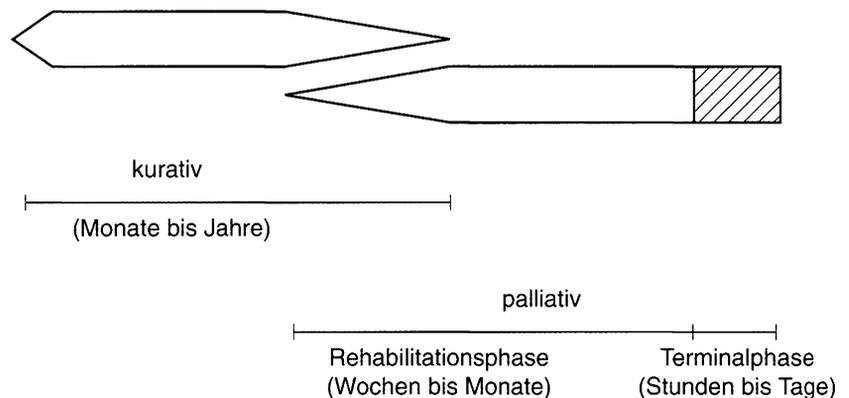


Abb. 1. Zeitlicher Verlauf kurativer und palliativer Therapiemaßnahmen bei neurologischen Erkrankungen

## Palliative therapy in neurology

R. Voltz and G. D. Borasio

### Summary

Palliative therapy aims at increasing the quality of life in patients with a terminal illness. This article provides an overview of the available therapeutic options for the most important symptoms occurring in late-stage neurological disease, including restlessness, drowsiness, death-rattle, shortness of breath, pain, seizures, raised intracranial pressure, thirst and hunger.

### Key words

Palliative therapy – Terminal phase – Restlessness – Pain – Dyspnea – Death

Tabelle 1  
**Todesursachen**

Schädigung des Gehirns

#### Primär

- Tumor (autochton oder Metastase)
- Infarkt
- Infektion
- Demyelinisierung

#### Sekundär

- O<sub>2</sub>-Mangel (Kreislauf, Lungenembolie, Pneumonie)
- Metabolisch-toxisch (Urämie, Hepatopathie, Elektrolyte, Sepsis)

Tabelle 2  
**Wichtige Symptome in der letzten Lebensphase bei neurologischen Erkrankungen**

Bewußtseinsstörung  
Dyspnoe  
Epileptische Anfälle  
Hunger und Durst  
Schmerzen  
Übelkeit und Erbrechen  
Unruhe  
Terminale Agitation<sup>a</sup>  
Terminale Rasselatmung<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Symptom ausschließlich in den letzten Stunden bis Tagen (Terminalphase)

Tabelle 3  
**Befunde in der Terminalphase**

Gehirn	Koma, abnehmende Pupillenreaktivität, Dezerebrations- oder Dekortikationslage, epileptische Anfälle, Agitation
Kreislauf	Sinkender Blutdruck, schwacher Puls
Atmung	Cheyne-Stokes-Atmung, Rasselatmung
Muskulatur	Myoklonien

Tabelle 4  
**Differentialdiagnose Unruhe**

- Schmerzen
- Augen- oder Mundtrockenheit
- Dekubitus
- Harnverhalt
- Durst
- Dyspnoe
- Lagerung
- Medikamente (Steroide, Neuroleptika)
- Obstipation
- Pruritus
- Terminale Agitation
- „Restless legs“ (z. B. bei chronischer Urämie, selten)

ner sind amyotrophe Lateralsklerose (ALS) und der sog. „plötzliche unerklärliche Tod“ („sudden unexplained death“) bei jungen Patienten mit Epilepsie [10]. Patienten mit M. Parkinson versterben oft an anderen Ursachen, da die Krankheit meist erst im höheren Lebensalter beginnt. Soweit sich AIDS zuerst zerebral manifestiert, werden diese Patienten ebenfalls in der Neurologie betreut, meist bis zum Tod. Die Patienten mit muskulären Dystrophien versterben so früh, daß sie meist von Pädiatern betreut werden, ausgenommen diejenigen Patienten, die in spezialisierten Zentren einer Langzeitbeatmung zugeführt werden können [7].

Eine erhöhte Suizidrate ist bei Patienten mit MS, Rückenmarkläsionen und bestimmten Epilepsieformen festgestellt worden [14]. Es soll hier nicht diskutiert werden, inwiefern der Suizid bei Patienten mit schweren neurologischen Ausfällen

in Einzelfällen ethisch akzeptierbar sein kann; Ziel ärztlichen Handelns sollte es jedenfalls sein, dem Patienten eine Lebensqualität zu bieten, die Suizidgedanken vermeiden hilft.

In der letzten Lebensphase gibt es je nach Grunderkrankung typische Symptome und Befunde, die teilweise auch von den Angehörigen erkannt werden (Tabellen 2 und 3). Diese Symptome sollten vom betreuenden Arzt vor ihrem Auftreten angekündigt und erklärt werden, um so die Angst von Patient und Angehörigen zu mildern. Eine umfassende Aufklärung von Patient und Angehörigen ist wesentlicher Bestandteil der palliativen Therapie. Es sollte in diesen Gesprächen immer wieder betont werden, daß ausreichende Medikamente zur Verfügung stehen, so daß der Patient nicht leiden muß. Insbesondere ist es unerlässlich, den Patienten frühzeitig darüber aufzuklären, daß er aufgrund der vorhandenen therapeuti-

schen Optionen kein qualvolles Sterben (z. B. durch Erstickten) zu befürchten hat, und daß der Tod meistens während des Schlafes eintritt. Hoffnungen des Patienten und der Angehörigen, auch irrationaler Natur, dürfen durch den Arzt nicht zerstört werden.

Ist eine Medikamentengabe erforderlich, sollte sie soweit möglich oral, rektal (alle Suppositorien können auch vaginal gegeben werden!) oder subkutan (evtl. mit Pumpe) erfolgen, also möglichst nicht intravenös, um dem Patienten das Gefühl zu nehmen, angebunden zu sein. Ziel jeglicher Therapie sollte die Linderung körperlicher Beschwerden sein. Dies schließt eine Therapie mit dem Ziel der völligen Sedierung (z. B. mit hohen Dosen Morphin im Perfusor) aus, außer der Patient wünscht dies in äußerst seltenen Extremfällen [16].

Oft sind es einfache Details, die den Unterschied zwischen einem friedvollen und qualvollen Sterben

Tabelle 5

**Therapiemöglichkeiten Unruhe**

1. Möglichst Ursachen beheben
2. Ruhige Anwesenheit von Angehörigen oder vertrauten Personen
3. Bei länger anhaltender agitierter Bewußtseinsstörung:  
Haloperidol (Haldol®) 0,5–5 mg alle 2–12 h, ggf. dazu Lorazepam (Tavor®) 0,5–2 mg alle 1–4 h
4. Bei terminaler Unruhe
  - Haloperidol (Haldol®) 5–20 mg p. o., s. c. oder i. v.,
  - bei Bedarf wiederholt nach 30 min,
  - bei Bedarf wiederholt mit 10–40 mg nach weiteren 30 min,
  - bei Bedarf nach weiteren 60 min Chlorpromazin (Megaphen®), 25–50 mg im oder 100–200 mg p. o.,
  - bei vermuteten Schmerzen Morphin dazugeben, ggf. Midazolam (Dormicum®) 5–20 mg sofort und 60 mg/24 h s. c.

Tabelle 6

**Differentialdiagnose Bewußtseinsstörung**

- Erhöhter Hirndruck
- Epileptischer Anfall
- O<sub>2</sub>-Mangel
- Infektion
- Nebenwirkung von Medikamenten (Anticholinergika, Benzodiazepine, Opiate, H<sub>2</sub>-Blocker, Phenothiazine, Steroide)
- Labor (Kalzium, Natrium, Glukose, Ketone, Urämie, Hepathopathie, endokrin)
- Depression, Psychose
- Vitaminmangel
- Hämatologisch (Anämie, Koagulopathie, Leukose)
- Intoxikation (Alkohol, Medikamente)
- Nebenwirkung Bestrahlung

ausmachen. Dieser Artikel möchte eine Übersicht über die Therapiemöglichkeiten wichtiger in der Endphase neurologischer Erkrankungen auftretender Symptome geben (Tabelle 2).

**Therapiemöglichkeiten von Symptomen in der letzten Lebensphase***Unruhe*

Häufiges Symptom in der Endphase ist die Unruhe des Patienten, die eine Vielzahl verschiedener Ursachen haben kann (Übersicht in Tabelle 4). Oft wird eine verbale Kommunikation mit dem Patienten nicht mehr möglich sein, was die Diagnostik der Ursachen erschwert. Reversible Ursachen müssen möglichst behoben werden, die weitere Therapie erfolgt gemäß den Vorschlägen in Tabelle 5.

*Bewußtseinsstörung*

Eine Vielzahl von Ursachen kann zu Bewußtseinsstörungen führen (Tabelle 6). Hier gilt es ebenso, soweit möglich, reversible Ursachen zu beheben. Die Medikation sollte möglichst vereinfacht werden (wenn zutreffend, kann ein Opiatwechsel hilfreich sein). Bei einer mit Agitation einhergehenden Bewußtseinsstörung sollte nach Tabelle 5 vorgegangen werden. Die Angehörigen sollten darüber informiert werden, daß eine Bewußtseinsstörung nicht mit einem reduzierten oder erloschenen Wahrnehmungsvermögen des Patienten für seine Umwelt gleichzusetzen ist, sie also trotzdem den Patienten z. B. ansprechen sollten.

*Terminale Rasselatmung*

Sekretionen der Trachea und des Larynx führen häufig in den letzten Stunden zu einer typischen Rasselatmung, die meist von den Angehörigen als beunruhigend empfunden wird. Es ist nicht bekannt, aber möglich, daß die Patienten dies als (quälende) Dyspnoe empfinden. Daher sollte die terminale Rasselatmung nach den Empfehlungen aus Tabelle 7 (mod. nach [17, 18]) konsequent therapiert werden.

*Dyspnoe*

Führt die neurologische Grunderkrankung (z. B. ALS) zu einer irreversiblen Schädigung der Atemmuskula-

Tabelle 7

**Therapiemöglichkeiten terminale Rasselatmung**

1. Seitenlagerung (Abfließen des Sekrets ermöglicht)
2. Absaugen (nur kurzfristiger Erfolg)
3. Scopolamin (Scopolamin Eifelfango®) 0,5 mg s. c., i. v. oder Atropin 1/2 Amp. s. c. alle 2–6 h,
4. Bei Bedarf zusätzlich Midazolam (Dormicum®), z. B. 5 mg s. c.
5. Infusionen beenden

Tabelle 8

**Therapiemöglichkeiten Dyspnoe**

**Ausschluß behandelbarer Ursachen**  
z. B. Bronchospasmus, Herzinsuffizienz, Pneumonie, Überwässerung

**Nicht medikamentös**

Erläuterungen, leichter Luftzug, Atemgymnastik, Befeuchter, Vernebler, Ventilator, ruhige Anwesenheit, möglichst großes Zimmer

**Medikamentös**

- Sekretolytika (Ambroxol = Mucosolvan® besser als Acetylcystein = Fluimucil®, da ACC Schleim vermehrt)
- Morphin 2,5 mg p. o. alle 4 h (oder MST® 10 1-0-1), bei Bedarf steigern;
- Falls antitussiver Effekt erwünscht Hydrocodon (Dicodid®) 3 mal 1/2 Tbl. bzw. 1/2 A alle 6–8 h
- Diazepam oder Midazolam (Dormicum®) 2,5–5 mg, besonders abends ergänzend zu empfehlen

**Sauerstoff**

nur bei klinisch manifester Hypoxie (z. B. nach körperlicher Belastung und nach dem Essen);  
Cave: Atemdepression, Verringerung der Mobilität

**In Akutsituationen**

Midazolam (Dormicum®) 5–10 mg langsam i. v.

tur und ihrer Nervenversorgung, so empfindet der Patient das – solange unbehandelt – grausame Symptom der Atemnot, welches Todesängste hervorrufen kann. Wichtig ist zunächst, den Circulus vitiosus Dyspnoe – Angst – Dyspnoe zu durchbrechen. Dazu sollte der Patient durch die Information beruhigt werden, daß ein

Tabelle 9

**Differenzierte Schmerztherapie**

Ursachen	Maßnahmen
Muskelkrampf	Krankengymnastik, Diazepam, Baclofen, Vitamin E, Limptar, Magnesium, Carbamazepin, Nichtopioidanalgetika
Neuralgisch	Carbamazepin, Valproinsäure, Amitriptylin, Mexiletin Versuch mit Opiat, Nervenblockade
Dysästhetisch	Amitriptylin, Clomipramin, Mexiletin Levomepromazin, Versuch mit Opiat
Nervenkompression	Dexamethason, Versuch mit Opiat, Nervenblockade
Kopfschmerz bei Hirndruck	Dexamethason, nichtsteroidale Antiphlogistika, Versuch mit Opiat
Knochenmetastasen	Steroide, nichtsteroidale Antiphlogistika, Biphosphonate, Bestrahlung, Versuch mit Opiat
Sonstige Tumorschmerzen	WHO-Stufenplan

so oft befürchtetes Ersticken durch die pflegerischen Maßnahmen (z. B. Absaugen, Atemgymnastik) verhindert werden kann. Ebenso sollte rechtzeitig darauf hingewiesen werden, daß es vor einem für den Patienten spürbaren O<sub>2</sub>-Mangel zu einer CO<sub>2</sub>-Narkose kommt und somit der Patient am Ende ruhig „einschlafen“ wird. Zu den Therapiemöglichkeiten s. Tabelle 8 (mod. nach [1, 17, 18]). Die für den Patienten dyspnoelindernde Wirkung von Morphin und Benzodiazepinen in den angegebenen Dosierungen beruht auf einer leichten Dämpfung des Atemzentrums, eine weitere Steigerung der Dosis kann zur klinischen Atemdepression führen; dies ist nicht das medizinische Ziel dieser Maßnahme, muß aber in Einzelfällen in Kauf genommen werden.

*Schmerzen*

Zuerst ist eine genaue Schmerzdiagnostik erforderlich. Reversible Ursachen, z. B. eine Obstipation, sollten behoben werden. Die weitere Schmerztherapie muß nach Ursachen differenziert erfolgen (Tabelle 9, mod. nach [5, 9]), wobei eine regelmäßige, gegen den Schmerz titrierte Therapie (ggf. nach dem WHO-Stufenplan, Tabelle 10, [21]) gerade bei irreversiblen Schmerzursachen unabdingbar ist. Dabei sollte die individu-

elle Dosisfindung möglichst schnell erfolgen und eine parenterale Applikation die Ausnahme sein. Eine Erfolgskontrolle muß regelmäßig durchgeführt werden. Dabei dürfen die Hemmungen vieler Patienten, über ihre Schmerzen zu berichten [20], nicht übersehen werden.

Bei der Gabe von Opiaten sollten Patienten und Angehörige über den großen Nutzen und die gute Steuerbarkeit dieser Substanzen, aber auch über die möglichen Nebenwirkungen und Zeichen der Überdosierung informiert sein (s. Tabelle 11). Als obligate Komedikation müssen Laxanzien gegeben werden, am besten die Kombination eines salinischen Laxans (z. B. Natriumpicosulfat = Laxoberal® 5–40 gtt<sup>1</sup>) mit einem Gleitmittel (z. B. Paraffin = Agarol® 10–20 ml). Anhaltende Übelkeit sollte nach Tabelle 12 therapiert werden (mod. nach [3]).

*Epileptische Anfälle*

Terminal auftretende epileptische Anfälle, sei es bei bekannter Epilepsie oder bei Gehirntumoren, können am besten steuerbar mit Phenytoin behandelt werden (1 g Aufsattdosis)

<sup>1</sup> Alle Angaben von Handelsnamen erfolgen als Beispiel und stellen keine Bevorzugung eines bestimmten Präparates dar

Tabelle 10

**WHO-Stufenplan der Tumorschmerztherapie****Stufe I: Peripher wirkende Analgetika**

- Diclofenac (Voltaren®) 2- bis 3 mal 50–100 mg/d
- Paracetamol (Ben-u-ron®) 4- bis 6 mal 500–1000 mg/d
- Metamizol (Novalgin®) 4- bis 6 mal 750–1000 mg/d
- Benorilat-Saft (Benortan®-Suspension) bei Dysphagie 1 ml/10 kg KG 2- bis 3 mal/d

**Stufe II: Kombination Stufe I mit zentral wirkenden Opioiden**

- Dextropropoxyphen (Develin ret®) 2 mal 150–300 mg/d
- Dehydrocodein ret. (DHC Mundipharma®) 2- bis 3 mal 30–120 mg/d
- Tramadol (Tramal®) oder Tilidin (Valorion®) 4- bis 6 mal 100 mg/d (wegen kurzer Halbwertszeit nicht bevorzugt)

**Stufe III: Kombination peripher wirkender Analgetika mit Opiaten**

- Morphin-HCl-Lösung, beginnend bei 2,5–10 mg 4 stündlich *oder*
- MST®, beginnend bei 10–30 mg alle 8–12 h;
- Später Kombination MST® mit Morphin-Tropfen für Schmerzspitzen

sis i. v. oder oral/Magensonde). Bei Status oder Serien empfiehlt sich Clonazepam i. v. (längste Halbwertszeit, z. B. Rivotril®) oder Midazolam im Perfusor i. v. oder s. c. (am besten steuerbar, z. B. Dormicum®). Die Dosis muß jeweils gegen die Wirkung titriert werden, außerdem muß bei den Benzodiazepinen die mögliche atemdepressive Wirkung gegen den palliativen Effekt abgewogen werden.

*Hirndrucksymptomatik*

Die Symptomatik steigenden Hirndruckes, z. B. bei intrakraniellen Tumoren, beinhaltet Bewußtseinstrübung, Kopfschmerz (Therapie s. Tabelle 9), Übelkeit und Erbrechen (Therapie s. Tabelle 12), sowie epileptische Anfälle (Therapie s. dort). Es ist überlegenswert, bei zunehmender terminaler Bewußtseinstrübung die Steroide abzusetzen, um die Leidenszeit nicht unnötig zu verlängern. Dabei sollte jedoch ggf. die Dosis der antiepileptischen und analgetischen

Tabelle 11

**Nebenwirkungen von Opiaten****Frühe vorübergehende Nebenwirkungen**

Übelkeit/Erbrechen, Singultus, Somnolenz, Schwindel, Unsicherheit, Verwirrtheit, Desorientiertheit, Halluzinationen

**Anhaltende Nebenwirkungen**

Obstipation, Pyloruskonstriktion, Miktionstörung, Übelkeit/Erbrechen, Singultus, Somnolenz, Schwitzen

**Späte Nebenwirkungen**

Depression

**Zeichen der Überdosierung**

Miosis, Sedierung, Koma, Atemdepression, Zyanose, Areflexie, Bradykardie, RR-Abfall; Antidot: Naloxon

Tabelle 12

**Antiemetische Therapie****Bei Hirndruck**

- Dexamethason (Fortecortin®) max. 3 × 8 mg/d
- Haloperidol (Haldol®) 3 × 0,5–1,5 mg
- Chlorpromazin (Megaphen®) 4 × 10–25 mg
- Alizaprid (Vergentan®) 3–6 × 50 mg
- Versuch mit Ondansetron (Zofran®)

**Bei Opiattherapie**

- Wechsel des Opiats
- Chlorpromazin (Megaphen®) 4 × 10–25 mg
- Haloperidol (Haldol®) 2–3 × 1 mg/d p. o.

**Bei Magenentleerungsstörung (z. B. unter Opiaten)**

- Metoclopramid (Gastrosil®) 3- bis 6 mal 10 mg
- Domperidon (Motilium®) 3- bis 6 mal 10 mg

Medikamente prophylaktisch erhöht werden.

**Hunger und Durst**

Hunger und Durst sollten nur behandelt werden, wenn sie auftreten, d. h. eine prophylaktische parenterale Gabe von Flüssigkeit oder gar eine vollständige parenterale Ernährung sind in der palliativen Situation nicht indiziert [18]. Einzige Ausnahme kann die Dysphagie darstellen, wo eine parenterale Ernährung nach Ausnutzen sämtlicher Möglichkeiten (wie Magensonde, PEG, Senkung der

Speichelsekretion durch Alaunwundspülung oder Atropin) notwendig sein kann. Einen leichten appetitanregenden Effekt – meist nur ca. 3 Wochen andauernd – haben niedrige Dosen von Steroiden (z. B. 25–50 mg Prednisolon).

Insbesondere sollte eine Hyperhydratation vermieden werden, mit daraus resultierender vergrößerter Harnmenge, vermehrten gastrointestinalen und pulmonologischen Sekreten und einem verstärkten Hirnödem. Eine gewisse Dehydratation kann sogar über die Produktion körpereigene Opiate und Ketone einen euphorisierenden und analgesierenden Effekt haben [4]. Einziges Symptom der leichten Dehydratation ist die Mundtrockenheit, welche konsequent nach Tabelle 13 behandelt werden kann (mod. nach [17, 18]).

**Psychosoziales Umfeld**

Einer Umfrage zufolge möchten etwa 80 % der Bevölkerung zuhause sterben [6]. Tatsächlich aber sterben etwa 55 % im Krankenhaus. Bestrebungen, die letzte Lebensphase der Patienten durch ambulante Betreuung zu Hause zu ermöglichen, sind in den letzten Jahren in Deutschland v. a. durch die Hospizbewegung vertreten worden [2, 15, 19]. In der Praxis scheitert eine adäquate terminale Betreuung zu Hause v. a. an der mangelnden Koordination bereits vorhandener ambulanter Hilfsdienste und an der Pflegeproblematik. Ohne diesen schwierigen Komplex vertiefen zu wollen, bleibt die Hoffnung einer zukünftigen Verbesserung der Rahmenbedingungen für die ambulante Palliativversorgung durch die geplante Pflegeversicherung.

Für das psychosoziale Umfeld des Patienten spielt die Familie naturgemäß die entscheidende Rolle. Eine einfühlsame Einbindung der Angehörigen in die Betreuung kann entscheidend zur Verbesserung der Lebensqualität des Patienten beitragen. Wichtig ist es, den Patienten frühzeitig über einen absehbaren Verlust höherer Hirnleistungen, und damit der Geschäftsfähigkeit (z. B. bei Hirntumoren), zu informieren. Die genaue Aufklärung von Patient und Angehörigen über Art und Zweck der angeordne-

Tabelle 13

**Therapie der Mundtrockenheit**

- Gründliche Mundpflege (alle 2 h, Angehörige anlernen)
- Kleine Mengen Flüssigkeit, z. B. mittels Plastikpipette
- Lippen mit Vaseline oder Bepanthen einreiben
- Raumbefeuchter
- ggf. bei Candidiasis Nystatin (Moronal®)
- Salbeilutschtablets, Ananasstückchen kauen, Speiseeis in kleinen Portionen, gestoßene Eiswürfel in feinem Tuch eingebunden etc.

ten Palliativmaßnahmen sollte zwar selbstverständlich sein, scheitert aber allzuoft an Zeitmangel, insbesondere in Akutkrankenhäusern. Nicht vergessen werden sollte, den Patienten oder die Angehörigen rechtzeitig nach einem Wunsch nach geistlichem Beistand zu fragen, zumal die Unterlassung schwere Schuldgefühle der Hinterbliebenen zur Folge haben kann. Wo immer möglich, sollte es den Angehörigen ermöglicht werden, in Ruhe vom verstorbenen Patienten Abschied zu nehmen. Dies kann eine pathologische Trauerreaktion vermeiden helfen [11].

**Schlußbemerkung**

Dem klinisch tätigen Neurologen steht heute ein weites Spektrum an palliativmedizinischen Maßnahmen zur Verfügung. Es erscheint als wesentliche ärztliche Aufgabe, dieses Spektrum zu beherrschen und gezielt anzuwenden, um den sterbenden Kranken eine möglichst hohe Lebensqualität bieten zu können. Dies schließt im Einzelfall auch den Verzicht auf lebensverlängernde Maßnahmen ein. Die aktive Auseinandersetzung mit dem Sterben stellt für den Arzt eine große Herausforderung dar, aber auch eine Chance, die eigenen Ansprüche und Ziele mit der Realität zu konfrontieren und eine persönliche Bereicherung zu erfahren.

Wir danken für wesentliche inhaltliche Hinweise Frau Dr. E. Albrecht, Herrn Prof. H. Angstwurm, Frau Dr. A. Beyer und Herrn Prof. Th. Brandt.

## Literatur

1. Ahmedzai S (1993) Palliation of respiratory symptoms. In: Doyle D, Hanks GWC, Macdonald N (eds) Oxford textbook of palliative medicine. Oxford University Press, Oxford, pp 349–378
2. Albrecht E (1980) Hospize für Sterbende – Alibi oder Notwendigkeit. *MMW* 35: 12
3. Allan SG (1993) Nausea and vomiting. In: Doyle D, Hanks GWC, Macdonald N (eds) Oxford textbook of palliative medicine. Oxford University Press, Oxford, pp 282–290
4. Andrews M, Bell ER, Smith SA, Tischler JF, Veglia JM (1993) Dehydration in terminally ill patients – is it appropriate palliative care? *Postgrad Med* 93: 201–208
5. Ashby MA, Fleming BG, Brooksbank M, Rounsefell B, Runciman WB, Jackson K, Muirden N, Smith M (1992) Description of a mechanistic approach to pain management in advanced cancer – preliminary report. *Pain* 51: 153–161
6. Beutel H, Tausch D (1989) Hospiz – Begleitung Sterbender und ihrer Angehöriger in Stuttgart. In: Beutel H, Tausch D (Hrsg) *Sterben – eine Zeit des Lebens*. Quell, Stuttgart, S 158–169
7. Bockelbrink A (1991) Häusliche Langzeitbeatmung – beeindruckender Erfolg und gute Resonanz. *Therapiewoche* 41: 1792–1791
8. Bulkin W, Lukashok H (1988) Rx for dying: the case for hospice. *N Engl J Med* 318: 376–378
9. Hanks GWC, Portenoy RK, MacDonald N, O'Neill WM (1993) Difficult pain problems. In: Doyle D, Hanks GWC, Macdonald N (eds) Oxford Textbook of palliative medicine. Oxford University Press, Oxford, pp 257–274
10. Jellinek E (1984) Palliative care in neurological disorders. In: Doyle D (ed) *Palliative care: the management of far advanced illness*. Croom Helm, Beckenham, Kent, pp 188–199
11. Parkes CM (1987) Determinants of grief. In: Parkes CM (ed) *Bereavement – studies of grief in adult life*. Penguin, Harmondsworth, Middlesex, pp 136–168
12. Saunders C (1987) Terminal care. In: Weatherall DJ, Ledingham DJJ, Warrell DA (eds) *Oxford textbook of medicine*, 2nd edn. Oxford University Press, Oxford, pp 28.1–28.13
13. Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer (1991) „Kriterien des Hirntodes“. Zweite Fortschreibung. *Dtsch Ärztebl Ärztl Mitteilg* 87: 2855–2860
14. Stenager EN, Stenager E (1992) Suicide and patients with neurologic diseases – methodologic problems. *Arch Neurol* 49: 1296–1303
15. Student JC (1985) Hospiz versus Sterbeklinik. *Wege zum Menschen* 37: 260–269
16. Truog RD, Berde CB, Mitchell C, Grier HE (1992) Barbiturates in the care of the terminally ill. *N Engl J Med* 327: 1678–1682
17. Twycross RG, Lack SA (1990) *Therapeutics in terminal cancer*, 2nd edn. Churchill Livingstone, Edinburgh
18. Twycross RG, Lichter I (1993) The terminal phase. In: Doyle D, Hanks GWC, Macdonald N (eds) *Oxford textbook of palliative medicine*. Oxford University Press, Oxford, pp 651–661
19. Voltz R (1992) Als Arzt in einem Hospiz – furchtbar oder fruchtbar? *Bayerisch Ärztebl* 9: 302–303
20. Ward S, Goldberg N, Miller-McCauley V, Mueller C, Nolan A, Pawlik-Plank D, Robbins A, Stormoen D, Weissman DE (1993) Patient-related barriers to management of cancer pain. *Pain* 52: 319–324
21. World Health Organization (1990) *Cancer pain relief and palliative care*. Geneva. Technical Report Series No. 804

Dr. R. Voltz  
Neurologische Klinik  
Ludwig-Maximilians-Universität  
Klinikum Großhadern  
Marchioninistraße 15  
D-81366 München