93

Wiener Medizinische Wochenschrift

Separatabdruck aus 118. Jahrg., 1968, Nr. 38 (Scite 782-786)

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik, Wien (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. Hans Hoff)

Neurologische Rehabilitation traumatischer Hirnschäden

Von F. Gerstenbrand

Einleitend muß festgestellt werden, daß dem heute wohlfundierten Wissen über die morphologischen Veränderungen des Gehirns nach einer äußeren Gewalteinwirkung eine sehr unbefriedigende klinische Einteilung der traumatischen Hirnschäden gegenübersteht. So wird vor allem die Vielfalt der Möglichkeiten traumatischer Hirnveränderungen in ihrer lokalen Verteilung und ihrer Schädigung des Hirngewebes klinisch nur unter dem syndromatischen Begriff der Contusio cerebri zusammengefaßt, um eventuell durch die noch unschärfer determinierte Bezeichnung der Compressio cerebri ergänzt zu werden, von der nicht einmal gesagt werden kann, ob es sich dabei um einen klinisch oder mechanistisch aufzufassenden Begriff handelt. Alle bisherigen Versuche, dieses Dilemma zu beseitigen, sind gescheitert. So hat sich auch das Einteilungsschema in Hirnschäden I bis IV, das von Tönnis und seiner Schule ausgearbeitet wurde, nicht durchgesetzt. Wir sind daher nach wie vor darauf angewiesen, die alten Begriffe der Commotio und Contusio cerebri zu verwenden, mit Resignation und aller Kritik. Die grundsätzliche Abgrenzung der Klinik der traumatischen Hirnstammschäden erlaubt es allerdings, diese schwersten Folgezustände nach einem Schädel-Hirntrauma, die außerdem fast durchwegs als Komplikation d. h. sekundär auftreten,

besonders herauszuheben. Vom klinischen Standpunkt aus können demnach folgende drei Gruppen traumatischer Hirnschäden unterschieden werden.

1. Die Commotio cerebri als sogenannter morphologisch spurlos ablaufender Hirnschaden und einer nach den heutigen Ansichten voll reversiblen Symptomatik. Sowohl das sichere Fehlen von morphologischen Veränderungen wie auch die völlige Reversibilität sind bisher noch nicht endgültig bewiesen worden. Auch die Pathophysiologie der Commotio cerebri ist heute noch weitgehend ungeklärt. In diesem Zusammenhang muß außerdem bemerkt werden, daß immer wieder unter dem Sammelbegriff der Commotio cerebri eine nicht unbedeutende Anzahl von Patienten mit Frontalhirnschäden eingereiht werden, mit allen Konsequenzen gesundheitlicher und auch rechtlicher Art.

2. Durch Parenchymschäden des Groß- und Kleinhirns auftretende zerebrale Symptome, die klinisch als Contusio cerebri zusammengefaßt werden. Unter diesem Begriff kann entsprechend der verschiedenen Ausprägung von mono- oder multilokulären sowie diffusen primären oder sekundären traumatischen Schäden des Gehirns eine Vielfalt klinischer Symptome und abgrenzbarer Syndrome zur Beobachtung kommen. Die klinische Diagnose einer Contusio cerebri erlaubt daher keinerlei Rückschluß auf den Ort und die Art der eingetretenen Hirnschädigung, wie auch auf den zu erwartenden Rückbildungsverlauf. Eine gewisse Differenzierung erbringt die zusätzliche Benennung von klinischen Symptomenbildern, wie z. B. Contusio cerebri mit Herdläsion im Frontal- oder im Parietallappen usw.

3. Akute Hirnstammsyndrome auf Grund einer lolokalen Schädigung, die, wie wir heute wissen, fast
durchwegs sekundärer Genese sind (Jellinger, 1966;
Mayer, 1968 u. a.). Sie lassen sich als akutes Mittelhirnsyndrom und akutes Bulbärhirnsyndrom klinisch gut erfassen. Das akute Zustandsbild kann in einen chronifizierten Dezerebrationszustand übergehen, der heute
meist als apallisches Syndrom bezeichnet wird (Ule u.
Ma., 1963; Grcevic und Jacob, 1967 u. a.) Während
die primär-traumatischen Hirnstammschäden innerhalb
kürzester Zeit sterben und es meist nicht mehr zur

Spitalseinlieferung kommt, entstehen die sekundären Hirnstammschäden durch Einklemmung nach Massenverschiebung (posttraumatisches Hirnödem, intrakranielles Hämatom) also durch Komplikationen eines Schädel-Hirn-Traumas. Durch genaue klinische Überwachung kann die Entwicklung einer Hirnstammeinklemmung im Tentorium oder Foramen occipitale rechtzeitig erfaßt und beseitigt werden. Dadurch können die schweren sekundären Dauerschäden im Mittelhirn aber auch im Großhirn vermieden werden, ganz abzusehen von der nicht unbedeutenden Zahl der vom Tode zu rettenden Patienten (vgl. Cairns, 1952; Pia, 1957; Gerstenbrand, 1967 und Mayer, 1968).

Für die Rehabilitation der Gruppe 2 und 3, der Fälle mit einer Contusio cerebri verschiedener Ausprägung und der Patienten mit einem traumatischen Hirnstamm-Syndrom gelten die gleichen Grundsätze. Die Commotio cerebri benötigt dagegen nur in gewissen Fällen eine Nachbehandlung, die nach den Gegebenheiten einer Commotio allerdings nur bedingt als Rehabilitation bezeichnet werden kann und deren Hauptanliegen sein muß, neurotische Tendenzen zu beseitigen oder ihre Manifestierung zu verhindern. Ohne Zweifel werden in der Nachbehandlung der Commotio cerebri noch immer bedeutende Fehler gemacht, wobei vor allem das psychisch sehr gravierende Erlebnis des Unfalls und das Todeserlebnis einer vorübergehenden Bewußtlosigkeit, sowie die nachfolgenden, wenn auch passageren organischen Beschwerden keine richtige Einschätzung erfahren. Eine zu frühe Mobilisierung ist trotz des gutgemeinten "Trainings vegetativer Systeme" unter Nichtbeachtung der psychischen Reaktionen sicherlich sehr dazu angetan, neurotische Reaktionen auszulösen und zu fixieren.

Wie schon in einem anderen Referat (Gerstenbrand und Hoff, 1962, 1963) erwähnt, konnten in der an der Universitätsnervenklinik Wien vor 3½ Jahren eingerichteten Rehabilitationsstation für Hirnverletzte in der Organisation einer derartigen Einheit an bisher 133 Patienten wichtige Erfahrungen gesammelt werden. Bei der überwiegenden Anzahl der Patienten bestanden schwere Verletzungen, bei 24 davon ein apallisches Syn-

drom. In unserem Referat wollen wir in erster Linie auf die Rehabilitationsprobleme bei den schweren Hirnverletzungen, insbesondere bei den apallischen Patien-

ten eingehen.

Der an einer Unfallstation eingelieferte Verletzte muß sofort einer speziellen neurologischen Untersuchung zugeführt werden. Diese hat den Grad der entstandenen Hirnschädigung einzustufen. Durch ständige Beobachtung und, in gefährdeten Fällen, durch laufende neurologische Kontrollen, wenn möglich durch EEG-Untersuchungen, können Komplikationen, wie Hirnödem oder intrakranielles Hämatom, erfaßt und entsprechend behandelt werden.

Nach Stabilisierung des Zustandes (Schockbekämpfung, chirurgische Versorgung usw.) und nach zumindest vorläufiger bzw. der therapeutischen Versorgung von Komplikationen ist die Verlegung auf eine Überwachungsstation der Unfallklinik, bei bestehenden Hirnstammsymptomen unbedingt auf die Intensivbehandlungsstation notwendig. Sowohl bei der Contusio cerebri verschiedener Ausprägung wie auch beim traumatischen Hirnstammschaden, hat bereits in diesem Stadium die Rehabilitation durch vorbereitende Maßnahmen zu beginnen. Wir haben diese Phase als Vorbereitungsstadium zur Rehabilitation bezeichnet (Gerstenbrand, 1967).

Das Ziel der im Vorbereitungsstadium einzuschlagenden Maßnahmen ist, eine möglichst günstige Ausgangslage im Zustand des Patienten zu erreichen (Vermeidung eines Dekubitus oder sekundärer Infektionen, sowie eines Marasmus usw.). Unbedingt notwendig ist, Kontrakturen und periartikuläre Ossifikationen zu verhindern (Abb. 1) und eine möglichst günstige Position der Extremitäten und des Körpers für die aufzubauende Willkürmotorik zu erreichen. Die dafür günstigen Bewegungsübungen können schon beim abklingenden Mittelhirnsyndrom mit Hilfe der Haltungs- und Stellreflexe durchgeführt werden (Abb. 2). Eine Methode dieser Art haben Mr. und Mrs. Bobath beim zerebral geschädigten Kind ausgearbeitet. Wie von den Autoren bestätigt wurde, sind die Übungen auch beim Patienten mit einem apallischen Syndrom gut zur Anwendung zu bringen. So können durch Drehen des Kopfes zur Seite entsprechend den Magnus-de-Kleynschen Reflexen die Kinnextremitäten gestreckt, die Hinterhauptsextremitäten gebeugt werden (s. Abb. 2). Auch die weiteren, aus den Tierexperimenten bekannten Bewegungs-



Abb. 1. Vollbild eines traumatischen apallischen Syndroms (Pat. G. S., 22 Jahre). Schwere Kontrakturen aller großen Gelenke mit periartikulären Ossifikationen im Ellbogen- und Kniegelenk beidseits.



Abb. 2. Übergangsstadium zum apallischen Syndrom (Pat. W. A., 19 Jahre). Beim Drehen des Kopfes nach rechts Strecken der Kinn- und Beugen der Hinterhauptsextremitäten (Magnus-de Kleynscher Reflex).

reflexe sind vor allem beim apallischen Syndrom auszulösen und heilgymnastisch anwendbar (Gerstenbrand und Lücking, 1968). Als Begleiteffekt dieser Bewegungs- übungen ist über die aszendierenden Anteile der retikulären Hirnstammsysteme eine Aktivierung des Cortex denkbar. Hinderlich für die Anwendung dieser Übun-



Abb. 3 a. Vollbild des traumatischen apallischen Syndroms (Pat. R. K., 23 Jahre). Fixierter Magnus-de Kleynscher Reflex (Kopfdrehung nach links, Strecktendenz der Kinn-, Beugetendenz der Hinterhauptsextremitäten. Schwere Kontrakturen der großen Gelenke, periartikuläre Ossifikationen des linken Ellbogengelenks.

gen sind allerdings die bei der Intensivbehandlung notwendigen Installationen, insbesondere das Tracheostoma. Auch durch die den Haltungsreflexen entsprechende Lagerung eines Patienten sowohl des Kopfes als auch des Körpers und der Extremitäten, entsteht ein Einfluß auf Haltung und Tonus, was sich bei Nichtbeachtung durch "Einfrieren" in einer Haltungsschablone sehr belastend für die Rehabilitation auswirkt (Abb. 3).

Durch Einstellung auf Antispastika gelingt es mitunter, die überschießende Tonussteuerung, wie sie im akuten Mittelhirnsyndrom und im Übergangsstadium zum apallischen Syndrom auftritt, zu regulieren. Als weitere Maßnahme ist es notwendig, im Vorbereitungsstadium alle peripher stimulierenden Einflüsse möglichst zu unterbinden. Dies trifft für bestimmte Aktionen in der Intensivpflege, wie z. B. für eine zu intensive Reizung der Trachea durch häufiges Absaugen usw. zu.

Bei Hirnstammgeschädigten wird jeder Reiz von den enthemmten Hirnstammsystemen, insbesondere den retikulären Strukturen, bei intensiveren Reizen aber auch von den entsprechenden spinalen Strukturen (Fluchtreflex) maximal weitergeleitet und führt zur Vermehrung der Tonussteigerung und zur Verstärkung der Beuge-Streckhaltung, bzw. zur Beugekontraktur. Auf diesem Weg können passives Durchbewegen der Extremitäten oder eine Vibrationsmassage eine zusätzliche Tonussteigerung bewirken.

Beim Patienten mit apallischem Syndrom im beginnenden Remissionsstadium und beim Kontusionsgeschädigten folgt in der Rehabilitation dem Vorbereitungsstadium die Phase der Kontaktaufnahme und der Aktivierung (Gerstenbrand, 1967). Beim apallischen Patienten gelingt es, durch Ausnützung der oralen und der Greifschablonen und später durch deren Integration zu höhergeordneten Bewegungsabläufen, wie dem Nachgreifen und Objekte-zum-Mund-bringen, gerichtete Handlungen aufzubauen, z. B. einen Löffel zu benutzen oder Lippen einzucremen usw. Mit viel Geduld können so unter Beiziehung von Dressurhandlungen und der bedingten Reflexe immer kompliziertere motorische Aktionen angelernt werden. Beim apallischen Patienten ist in der Klüver-Bucy-Phase der erste direkte Kontakt möglich. Erste Stimmäußerungen in Form eines primitiven Greinens erlauben den Beginn des Sprachtrainings. Alle Übungen, sowohl die für die aufzubauende Willkürmotorik wie für das Sprechen, müssen mit unendlicher Geduld durchgeführt werden.

In der Aktivierungsphase der Rehabilitation sollen die Patienten mit einem apallischen Syndrom aber auch die Patienten mit einer Contusio cerebri ohne Hirnstammläsion oder Fälle, bei denen ein Mittelhirn-Syndrom sich ohne Übergang in ein apallisches Syndrom rückgebildet hat, sobald es die unfallschirurgisch notwendige Behandlung erlaubt, auf die spezielle Rehabilitationsstation verlegt und in die Mobilisierungsgruppe

aufgenommen werden.

Schwierigkeiten ergeben sich bei den Patienten, im Rahmen einer Contusio cerebri, die einen Frontalhirnschaden im fronto-basalen Bereich erlitten haben. Sie zeigen meist schon kurze Zeit nach dem Trauma eine zunehmende motorische Unruhe, die eine Dämpfung (Truxal®, Valium® usw.) notwendig macht. Mitunter müssen diese Patienten wegen schwerer Enthemmungszustände, oder psychotischer Reaktionen (paranoidhalluzinatorische Bilder) auf die psychiatrische Klinik verlegt werden.

Wenn der Zustand des Patienten es erlaubt, wird mit der Durchuntersuchung zur Bilanzierung des eingetretenen Hirnschadens begonnen und neben den weitergeführten EEG-Kontrollen, ein EMG, die Luftfüllung und der spezielle psychologische Test zur Erstellung des Leistungsprofils durchgeführt. Der Zeitpunkt der Luftfüllung darf nicht zu früh gesetzt und eventuell auf die Narkose verzichtet werden. Auf Grund des Untersuchungsresultats, in das auch die Befunde des Unfallchirurgen, Orthopäden, Ophthalmologen usw. aufgenommen sind, wird das individuelle Rehabilitationsprogramm mit dem Gesamtteam der Rehabilitationsstation erstellt.

Sobald es der Zustand des Patienten erlaubt, wird er in die Mobilisierungsgruppe aufgenommen. Der Patient unterliegt dann im vollen Ausmaß den schon in einem anderen Referat (Gerstenbrand und Hoff, s. S. 4) skizzierten Bedingungen der Gruppendynamik. Beim apallischen Patienten ist, wie durch die meist diffusen und weit ausgebreiteten Hirnschäden zu erwarten, der Rehabilitationsverlauf verzögert und oft nur eine partielle Rehabilitation möglich. Sehr störend wirken sich beim apallischen Syndrom die obligate Aspontaneität und die meist ausgeprägte Hirnstammsymptomatik mit zerebellaren und Parkinson-Symptomen aber auch die spastischen sowie pseudobulbärparalytischen Störungen und beim frontal geschädigten Patienten die emotionellen Enthemmungen aus.

Zur Organisation des Rehabilitationsverlaufes mit der Zielsetzung einer Resozialisierung ist noch zu bemerken, daß wir für das allgemeine Rehabilitationsprogramm verschiedene Phasen mit entsprechenden Punkten eingeteilt haben, und zwar:

Die Mobilisierungsphase, die mit der Einteilung des Patienten in die Mobilisierungsgruppe beginnt und neben der somatischen Stabilisierung die erwähnte Bilanzaufnahme der bereits feststellbaren Schäden zum Ziel hat und nach Koordination der Ergebnisse das vor-

läufige Individualprogramm erstellt.

In der Stabilisierungsphase wird der Patient bereits in die Leistungsgruppe aufgenommen und seinem Individualprogramm entsprechend das Training der erhaltenen Funktionen in den Vordergrund gestellt.

In der Einordnungsphase ist die Zielsetzung, die ausgefallenen Hirnfunktionen zu trainieren oder Ersatzfunktionen aufzubauen. Diese Phase stellt die aktivste der gezielten Rehabilitation dar. In dieser Zeit werden alle Rehabilitationsmöglichkeiten, vom Training der höheren Hirnleistungen bis zur unterstützenden Musikund Tanztherapie herangezogen.

In der Resozialisierungsphase wird der Patient bereits mit seinen früheren Lebensumständen Familie, Beruf usw. in Kontakt gebracht. Er erhält Ausgang, es werden seine Berufsprobleme beraten und eventuell notwendige Umschulungen eingeleitet.

In der Überwachungsphase verbleibt der Patient noch in einem Rekonvaleszentenstadium und kommt in Einzelfällen als Tagespatient an die Klinik, um in der Gruppe mitzuarbeiten. Nach einem Erholungsurlaub wird dann der Berufseintritt eingeleitet, wobei durch fürsorgerische Überwachung eine Überbelastung des Patienten verhindert und der persönliche Kontakt zur Firmenleitung usw. hergestellt wird.

Nach unseren Erfahrungen hat sich eine laufende Überwachung der Patienten auch durch jahrelange ambulante Kontrollen als günstig erwiesen. Die Patienten, die sich während der Rehabilitationszeit in einer Familiengemeinschaft gefühlt haben, kommen gerne an die Klinik, um bei offenen Problemen um Hilfe zu ersuchen.

In der folgenden Tabelle sollen an Hand von Zahlen die bisherigen Ergebnisse der Rehabilitationsstation

der Universitäts-Nervenklinik Wien aufgezeigt werden (Tab. 1).

Wie unsere Erfahrungen gezeigt haben, ist bei Hirnschädigungen auch schwerer Art oft ein überraschend günstiges Rehabilitationsresultat zu erzielen. Dazu ist es aber notwendig, daß mit vollem Einsatz aller neurologischen und psychiatrischen Möglichkeiten

Tab. 1. Zusammenstellung der auf der Rehabilitationsstation für Hirngeschädigte an der Universitäts-Nervenklinik Wien behandelten Patienten.

	Hirnschaden			
	mittel	schwer	TAS.	zusammen
Keine Berufsveränderung	28	14	4	46
Stellenwechsel	2	4	3	9
Berufswechsel	1	7	4	12
Arbeitslos	2	1		3
Befristete Rente	2	5	2	9
Dauerrente	_	7	2	9
Verstorben	1	1	2	4
Nicht abgeschlossene Behandlung	6	6	3	15
Nicht aufgenommene Behandlung	1	1	E.	2
Kinder	1	4	2	7
Behandlungserfolg	_	3	-	3
Rekonvaleszenten	5	7	2.	14
Zusammen:	49	60	24	133
Heimpflege	(<u>* * *</u>	9	2	11
Anstaltspflege	77.0	1	1	2
Zusammen:		10	3	13

im Rahmen einer gut organisierten Rehabilitationseinheit und in echter Zusammenarbeit mit dem Pflegepersonal und dem übrigen Team jeder einzelne Patient umsorgt wird. Das Erzielen von überraschend günstigen Ergebnissen trifft auch für das apallische Syndrom zu, so daß der Leitsatz, auch bei schwersten Zuständen nach einer Hirnverletzung eine Rehabilitation in jedem Fall und um jeden Preis zu versuchen, unter allen Umständen befolgt werden muß.

Zusammenfassung

Einleitend wird die bisher gültige klinische Klassifizierung der Hirnverletzungen angeführt und betont, daß neben der Commotio und Contusio cerebri das traumatische Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom getrennt angeführt werden muß. Die Commotio cerebri benötigt ebenfalls eine Nachbehandlung, wenn auch keine Rehabilitation. Die Rehabilitation der schweren Hirnverletzungen muß schon kurz nach dem Unfall mit Vorbereitungsmaßnahmen begonnen werden. Die Verwendung der Haltungs- und Stellreflexe in der Methode nach Bobarth erlaubt beim Dezerebrierten indirekt Bewegungsübungen durchzuführen.

Literatur

H. Cairns: Disturbances of Consciousness with Lesions of the Brain Stem and Diencephalon. Brain, 75 (1952):109.

F. Gerstenbrand und H. Hoff: Wien. klin. Wschr. 74 (1962):184; Wien. klin. Wschr. 75 (1963):622.

F. Gerstenbrand: Das traumatische apallische Syndrom. Springerverlag, Wien-New York 1967.

F. Gerstenbrand und D. H. Lücking: Haltungs- und Stellreflexe bei Dezerebrationszuständen (im Druck).

N. Greevic und H. Jacob: Proc. 8th Int. Congr. Neurol., 1, 369, Wien, 1965.

K. Jellinger: Nat. Soc. Neur. Psychiat. Hung., Budapest, 6. bis 8. Oktober 1966.

E. Th. Mayer: Arztl. Forschung 22 (1968):163.

H. W. Pia: Die Schädigung des Hirnstamms bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. Springer-Verlag, Wien 1957.

W. Tönnis und R. A. Frowein: Wien. klin. Wschr. 106 (1956):933.

G. Ule, W. Döhner und E. Bues: Arch. Psychiat. (1961):155.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. F. Gerstenbrand, Psychiatrisch-neurologische Universitätsklinik, A-1090 Wien, Lazarettgasse 14.