

Neurologische Rehabilitation von Schwerverletzten

F. Gerstenbrand und E. Rimpl

Einleitung

Unter Rehabilitation wird im allgemeinen die Beseitigung bzw. die Kompensation eines durch Krankheit entstandenen körperlichen oder auch seelischen Schadens verstanden (10). Dabei stehen nicht nur die Bemühungen im Vordergrund, den Arbeitsplatz zu erhalten, eine Umschulung oder Berentung einzuleiten, sondern auch den Patienten in die Familie und sein privates Umfeld einzugliedern. Nach der Definition der WHO von 1967 umfaßt damit der Begriff Rehabilitation „die Gesamtheit der Aktivitäten, die nötig sind, um dem Behindereten bestmögliche körperliche, geistige und soziale Bedingungen zu sichern, die es ihm erlauben, mit seinen eigenen Mitteln einen möglichst normalen Platz in der Gesellschaft einzunehmen“.

Die durch das Schädel-Hirn-Trauma verursachte neurologische Ausfallssymptomatik ist eng verknüpft mit den Möglichkeiten der Rehabilitation. Diese ist abhängig von der Lokalisation der Schädigung im Gehirn, von der Reaktion des gesamten Gehirns auf diese Schädigung und der Reaktion der gesamten Persönlichkeit auf die durch die Schädigung hervorgerufene Funktionsstörung des Gehirns (10).

Vom klinischen Standpunkt können mit gewissen Einschränkungen drei Gruppen traumatischer Hirnschäden unterschieden werden (12):

1. Die *Commotio cerebri* als sog. morphologisch spurlos verlaufende Hirnschädigung mit einer voll reversiblen klinischen Symptomatik.
2. Die *Contusio cerebri*, die durch Parenchymschäden des Gehirns auftretende lokal begrenzte zerebrale Symptomatik (Primärschaden) und schließlich
3. die *Compressio cerebri*, wo bei gedeckten Schädel-Hirn-Traumen bei oft nur geringem initialem Parenchymschaden durch das Auftreten eines sekundären Hirnödems nach Volumensvermehrung und Massenverschiebung eine Einklemmung des obersten Hirnstammes durch tentorielle Herniation ausgelöst wird und somit ein lebensbedrohliches, aber auch die Rehabilitation entscheidend beeinflussendes Zustandsbild herbeigeführt wird.

Die Folge einer tentoriellen Herniation ist die lokale sekundäre Mittelhirnschädigung, die sich klinisch durch die Symptomatik des traumatischen Mittelhirnsyndroms erfassen läßt (13). Bei einseitig wirksamen Schädigungen des Großhirns (intrakranielle Hämatome) kann sich nach einer zingulären Herniation eine uncale Herniation mit Verlegung des *Uncus gyri hippocampi* in den Tentorium-

schlitz entwickeln (33), wobei klinisch der typische Lateralisationsverlauf im Mittelhirn-Syndrom abgegrenzt werden kann (16). Diese durch Volumenzunahme auftretenden Schäden werden als Sekundärschäden bezeichnet (13).

Im Verhältnis zu den sekundären traumatischen Hirnstammschäden sind primär traumatische Hirnstammschäden sowohl nach biomechanischem Modell (36) als auch nach morphologischen Untersuchungen (24, 28, 31, 32) seltener und führen häufiger zum raschen Tod des Patienten.

Als Ausdruck der sich rückbildenden, zumindest aber nicht fortschreitenden Schädigungen der Mittelhirnstruktur können nach Abklingen der Akutphase verschiedene Verlaufsformen nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma zur Beobachtung kommen (Abb. 1). So kann sich ein akutes Mittelhirn-Syndrom innerhalb weniger Stunden oder Tage vollständig rückbilden, wobei meist keine oder nur geringe Schäden durch lokale zerebrale Kontusionsherde verbleiben. Diese können aber durch eine besonders ungünstige Lokalisation, z. B. apathische Störungen bei temporo-parietaler Läsion der dominanten Hemisphäre, die Rehabilitationsmöglichkeiten entscheidend einschränken.

Eine weitere Verlaufsform ist die Symptomatik des prolongierten Mittelhirn-Syndroms (16). Bei diesem Verlauf bleibt die initiale Mittelhirn-Syndrom-Symptomatik über Tage bestehen, die Patienten beginnen dann aber zunehmend Symptome des Mittelhirn-Syndroms der Phase I mit den charakteristischen Dreh-Wälz-Bewegungen zu entwickeln, die über Wochen anhalten können. Meist zeigen Patienten, die sich in der Akutphase in frühen Phasen des Mittelhirn-Syndroms (Phase I und II) befinden, diese Entwicklung.

Die dritte Verlaufsform ist durch die Entwicklung eines apallischen Syndroms mit Durchlaufen des Übergangsstadiums zum apallischen Syndrom gekennzeichnet (2). Diese Entwicklung ist vor allem bei Patienten mit späten Phasen des Mittelhirn-Syndroms (Phase III und IV) zu beobachten. Im allgemeinen gilt bei supratentoriellen raumfordernden Prozessen der Grundsatz, daß die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Rehabilitation umso geringer wird, je tiefer ein Patient in seiner Läsionsebene im Mittelhirn absinkt und je länger er auf dieser Ebene verbleibt. So können bei Patienten mit Mittelhirn-Syndrom der Phase IV und in der 2. Phase der Lateralisation im Mittelhirn-Syndrom bei entsprechender Persistenz der Symptome nur mehr geringe Rehabilitationsmöglichkeiten erwartet werden.

Allerdings ist auch nach Entwicklung des Vollbildes eines apallischen Syndroms eine Remission möglich. Im Remissionsverlauf lassen sich dabei acht Phasen abgrenzen (Abb. 1). Nach der Phase der primitiv-emotionellen Reaktionen, der Phase des optischen Fixierens und der Phase des optischen Folgens mit Nachgreifen stellt sich das dreigeteilte Stadium des Klüver-Bucy-Syndroms ein, gefolgt von der Phase mit Korsakow-Symptomatik und der Symptomatik eines organischen Psychosyndroms (9). Während des Remissionsverlaufes werden superponierte Herdausfälle und lokale Mittelhirn-Symptome faßbar. Die Remission kann in den ersten drei Phasen zum Stillstand kommen, mitunter überhaupt ausbleiben (9). Die primär traumatischen Hirnstammschäden können ähnliche Entwicklungsverläufe nehmen. Bleiben irreversible Schäden in den Hirnstammstrukturen

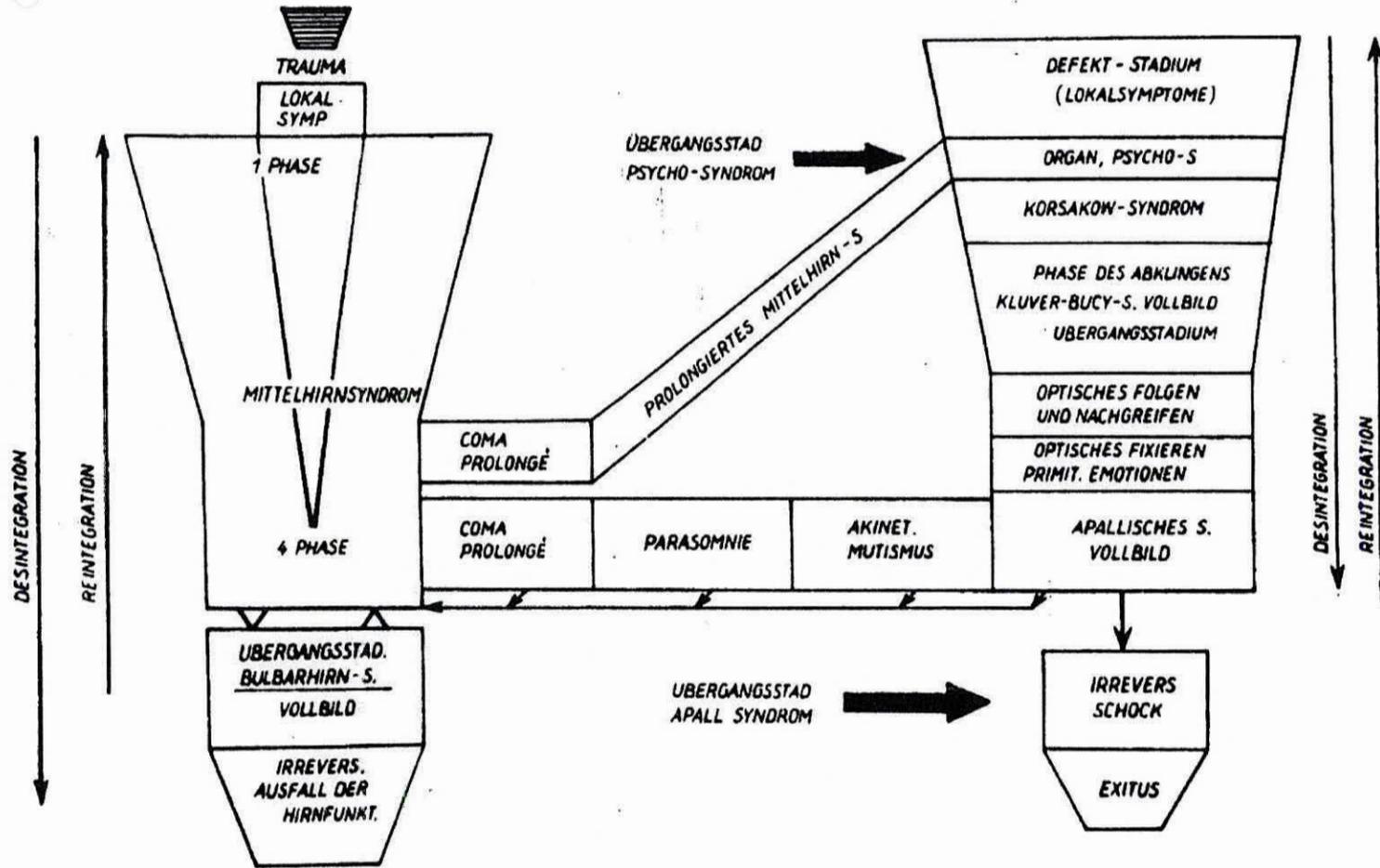


Abb. 1: Schematische Darstellung der Möglichkeiten des Entwicklungsverlaufes eines akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms. Rasche Rückbildung über die Stadien der Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms (linke Balken). Entwicklung eines prolongierten Mittelhirnsyndroms mit Übergang in ein psychoorganisches Syndrom (oberer schräger Querbalken). Entwicklung über ein Übergangsstadium zum apallischen Syndrom (unterer horizontaler Querbalken) zum Vollbild des apallischen Syndroms mit Rückbildungsmöglichkeit über typische Stadien (rechter Balken). (Nach (16)).

zurück, entsprechen diese Patienten aufgrund der guten Wiederherstellung kortikaler Funktionen einem chronifizierten, kompletten oder inkompletten Locked-in-Syndrom (3) und werden demnach als Patienten im traumatisch bedingten Locked-in-Syndrom bezeichnet (4).

Die Rehabilitation mit ihren Maßnahmen wird sich demzufolge nach dem klinischen Bild, dem Ausmaß der Schädigung, dem zeitlichen Ablauf und der Remissionstendenz richten. Es ist Aufgabe der Akuttherapie, Primär- und Sekundärschäden (*Contusio* und *Compressio cerebri*) möglichst gering zu halten, erste Aufgabe der Rehabilitation ist es, weitere Schäden im Sinne der Tertiärschäden zu vermeiden (13). Es handelt sich dabei um Schäden, die nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Schädel-Hirn-Trauma stehen, sondern im Verlaufe schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen auftreten können. Diese als Tertiärschäden bezeichneten Komplikationen wie Marasmus, Enzephalo-/Myelopathien, Polyneuropathien und Dekubitus sollten unbedingt vermieden werden, da sie die Rehabilitation des Patienten entscheidend beeinflussen können.

Rehabilitation

Nach Commotio cerebri

Die *Commotio cerebri* benötigt nur in gewissen Fällen eine Nachbehandlung, die allerdings nur sehr bedingt als Rehabilitation bezeichnet werden kann und deren Hauptanliegen es sein muß, neurotische Tendenzen zu beseitigen oder deren Manifestierung zu verhindern (5, 12, 40).

Allerdings muß in diesem Zusammenhang bemerkt werden, daß immer wieder unter dem Sammelbegriff *Commotio cerebri* Patienten mit Frontalhirnschäden eingereicht werden, zumal auch eine *Contusio cerebri* ohne Bewußtlosigkeit ablaufen kann (12). Im allgemeinen werden diese Patienten in der Literatur nur wenig beschrieben (6, 40).

Nach Contusio und Compressio cerebri

Für die Rehabilitation der Patienten mit Folgezuständen nach *Contusio* und *Compressio cerebri* gelten die gleichen Grundsätze. Der Rehabilitationsablauf kann dabei in acht Phasen unterteilt werden (Tabelle 1), wobei in den einzelnen Phasen verschiedene Schwerpunkte der Rehabilitation gesetzt werden müssen (9, 11).

Vorbereitungsphase

Die Vorbereitungsphase beinhaltet die Maßnahmen der modernen Intensivtherapie, wobei neben der Erhaltung der vitalen Funktionen die optimale Behandlung der sogenannten Primär- und Sekundärschäden im Vordergrund steht. Der Vorbereitungsphase sind aber auch die therapeutischen Maßnahmen der frühen Rehabilitation zuzuordnen (34). Diese sind ganz auf das Ziel gerichtet, die Tertiärschäden im Verlaufe schwerer Schädel-Hirn-Traumen zu vermeiden.

Tabelle 1: Folgende 8 Phasen der Rehabilitation mit speziellen Aufgaben lassen sich abgrenzen (nach (11))

-
- a) Vorbereitungsphase
 - b) Phase der ersten Kontaktaufnahme
 - c) Aktivierungsphase
 - d) Mobilisierungsphase
 - e) Stabilisierungsphase
 - f) Integrationsphase
 - g) Resozialisierungsphase
 - h) Nachbehandlungsphase
-

Tabelle 2: Medikamentöse Maßnahmen zur Vermeidung von Tertiärschäden im Verlaufe schwerer Schädel-Hirn-Traumata.

Blockierung der Überaktivität des Sympathikus

- Betablocker
- Debrisoquine

Beeinflussung des Proteinstoffwechsels

- HGH

Adäquate normokalorische Ernährung

Dabei stehen sowohl medikamentöse (Tabelle 2) als auch physiotherapeutische Maßnahmen (Tabelle 3) zur Verfügung.

Aus der klinischen Beobachtung des Einsetzens einer Überaktivität des Sympathikus (9) und dem Nachweis erhöhter Katecholamine im Plasma (23) haben sich wichtige medikamentös-therapeutische Konsequenzen in der Behandlung der Patienten im Übergangsstadium zum apallischen Syndrom, im apallischen Syndrom, aber auch im prolongierten Mittelhirn-Syndrom ergeben. Diese sollen Schäden beim Patienten verhindern, die als Folge des gestörten Stoffwechsels (Katabolie) auftreten. Mit der Blockierung der Überaktivität des Sympathikus durch Betablocker der ersten Generation (Bupranolol, Propanolol) und dem adrenergen Neuronenblocker Debrisoquine (23) gelingt es in den meisten Fällen, die Stoffwechselsituation zu normalisieren. Bei Versagen hat sich die Beeinflussung des Proteinstoffwechsels durch menschliches Wachstumshormon (HGH) bewährt (20).

Als weitere therapeutische Strategien zum Vermeiden der Tertiärschäden dieser Phasen sind vor allem pflegerische und physiotherapeutische Maßnahmen zu nennen (Tabelle 3). Die physikalische Therapie mit Maßnahmen zum Abbau abnormer Körper- und Extremitätenhaltungen und zur Verhinderung von Kontrakturen kann bereits wenige Tage nach dem Trauma beginnen. Dabei muß nach Ausnützen der Haltungs- und Stellreflexe sowie Stützreaktionen im Wechsel mit bestimmten Lagerungen des Patienten versucht werden, eine An- bzw. Entspan-

nung gewisser Muskelgruppen zu erzielen, um einerseits eine Tonuserhöhung und Fixierung bestehender Haltungsanomalien zu vermeiden, andererseits die Inaktivitätsatrophie zu verhindern, um eine für die weitere Rehabilitation günstige Körper- und Extremitätenposition aufzubauen.

Tabelle 3: Physiotherapeutische Maßnahmen zur Vermeidung tertiärer Schäden durch Unterstützung der pflegerischen Maßnahmen

-
- Förderung der Atmung und Sekretlösung
 - Verhütung und Beseitigung von Kontrakturen
 - Thrombose- und Dekubitusprophylaxe
 - Verhinderung einer Inaktivitätsatrophie
-

Phase der ersten Kontaktaufnahme

Die Angehörigen der Patienten sollten ebenfalls möglichst früh in das Betreuungsprogramm eingebaut werden. Für den Patienten vertraute Stimuli, die durch Familienangehörige an ihn herangetragen werden, erleichtern die Kontaktaufnahme mit der Umwelt. Spontane, oft stereotyp ablaufende Bewegungen können durch äußere Reize gefördert werden, dann aber auch gezielt in die Willkürmotorik einbezogen werden (18). Die Umstellung der passiven auf eine aktive assistive physikalische Therapie (Tab. 4) ist zu diesem Zeitpunkt unbedingt erforderlich (34).

Tabelle 4: Phasen der frühen physiotherapeutischen Behandlung; möglichst frühe Umstellung der passiven auf eine aktive assistive bzw. aktive Therapie

1. Passive Therapie

- Durchbewegen der Extremitäten
- Verminderung der Spastik durch Lagerung
- Förderung des Stütztonus durch Lagerung
- Bewegungsübungen mit Hilfe der Haltungs- und Stellreflexe
- Aufbau einer günstigen Körperextremitäten-Position

2. Aktive assistive Therapie

- Förderung der spontanen Motorik durch äußere Reize
- Aufbau der Willkürmotorik
- Anregung der Sprechfunktion

3. Aktive Therapie

Bei Patienten mit apallischer Symptomatik gelingt es, durch das Ausnützen der oralen Primitivschablonen (Kauen, Saugen, Schlucken) die Löffelfütterung zu beginnen, durch Ausnützen der Greifschablonen, später durch deren Integration zu höhergeordneten Bewegungsabläufen wie Nachgreifen und Objekte-zum-Mund-Bringen, gerichtete Handlungen aufzubauen (11).

Aktivierungsphase

In dieser Phase sollen Patienten nach einem apallischen Syndrom, aber auch jene nach einer Contusio cerebri zunehmend in eine rein aktive Therapie übergeführt werden (Tab. 4). Die aktive assistive Therapie sollte möglichst früh in eine überwiegend aktive Therapie einmünden. Neben der physikalischen Therapie kann nunmehr auch die Ergotherapie gezielt eingesetzt werden. Die Sprechfunktion kann durch Imitation des Gesichtsausdruckes bei den verschiedenen Buchstaben angeregt werden (30). Bei Patienten nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma ist die Fähigkeit der Imitation bei zunächst fehlender Phonation der Anlaß, eine nicht-verbale Logopädie als ersten Schritt der logopädischen Betreuung einzuleiten. In der Aktivierungsphase wird damit eine entscheidende Erweiterung des therapeutischen Teams notwendig. Neben Familienangehörigen, Schwestern, Pflegern, ärztlichem Personal und Physiotherapeuten sind nunmehr Ergotherapeuten und Logopäden in das Team der Rehabilitation eingetreten. Soziale Fragen müssen nun vermehrt gemeinsam mit Sozialarbeitern gelöst werden. Es ist die Aufgabe des Arztes, durch die klinische Untersuchung möglichst früh den Zeitpunkt zu erfassen, an dem die einzelnen therapeutischen Maßnahmen im Sinne der frühen Rehabilitation wirksam werden können. In dieser Phase ist es auch Aufgabe des Arztes, ein allzu fürsorgliches, protektives Verhalten der Angehörigen zu unterbinden und damit einer psychischen Regression des Patienten vorzubeugen (35).

Mobilisierungsphase

Die Mobilisierungsphase reiht sich zeitlich an die bis dahin meist notwendige Intensivpflegebehandlung an. Ziel dieses Behandlungsabschnittes ist es, den Patienten aus dem Bett zu bringen und ihn für längere Zeit außerhalb des Bettes – zunächst im Liegewagen, später in einem Sessel – zu belassen. Dieser Abschnitt nimmt beim Patienten in der Rückbildung des traumatisch apallischen Syndroms zeitlich und auch im Aufwand einen besonders breiten Raum ein (9). Mit dem Auftreten eines Klüver-Bucy-Syndroms (1, 38) ist ein besonderer Aufwand in der Betreuung verbunden.

Bei den meisten Patienten handelt es sich um ein transientes Syndrom, nur in Einzelfällen kann es als chronisch persistierendes Symptomenbild beobachtet werden (15, 27). Mit Abklingen des Klüver-Bucy-Syndroms und der sich später entwickelnden Korsakow-Symptomatik gelingt es auch, die Patienten zum Gehen zu bringen. Schwierigkeiten in der Gehfunktion können sich durch die vermeidbaren Gelenkskontrakturen, aber auch durch die bisher nicht sicher zu beeinflussenden periartikulären Verkalkungen ergeben (14), die erfahrungsgemäß die Hüft- und Ellbogengelenke am stärksten betreffen. Da eine orthopädische Operation erst nach Abschluß der ossären Umbauprozesse durchgeführt werden sollte, kann sich die Mobilisierung der Patienten beträchtlich verzögern.

Stabilisierungsphase

Dieser Abschnitt der Rehabilitation sollte bereits auf einer besonders ausgestatteten Rehabilitationsstation im Rahmen einer Leistungsgruppe erfolgen. Psycho-

metrische Untersuchungen sollten vor allem umschriebene Leistungseinbußen feststellen, um eine gezielte Rehabilitation und spätere Berufsberatung zu ermöglichen (21). Dies erscheint deshalb wichtig, da neurologische Ausfälle leicht festzustellen sind und das Training der erhaltenen Funktion darauf abgestimmt werden kann, psychische Veränderungen aber oft schwer zu klassifizieren sind (8). Die Aufstellung eines Leistungsprofils der höheren Hirnleistungen wie auch der motorischen Fähigkeiten und der visuell-motorischen Koordination erleichtert ein systematisches therapeutisches Vorgehen (10).

Integrationsphase

In dieser Phase sollte der Kontakt mit den Familienangehörigen noch enger und es dem Patienten ermöglicht werden, wieder in das häusliche Milieu zurückzukehren. Dabei ist es günstig, zunächst nur kurze Aufenthalte zu Hause zu gewähren und diese schrittweise, zunächst über ein Wochenende, zu verlängern (12). Die Angehörigen müssen aber auch rechtzeitig über den Schweregrad der eingetretenen Schäden sowie auf die später merkbaren Folgen, wie Änderung der Persönlichkeit des Patienten, und deren Auswirkungen auf das Alltags- bzw. das Berufsleben aufmerksam gemacht werden, um spätere Enttäuschungen zu vermeiden (10, 39).

Resozialisierungsphase

Noch während des Aufenthaltes an der Rehabilitationsstation sollte die Frage erörtert werden, ob der Patient an seinen ursprünglichen Arbeitsplatz zurückkehren kann, eine Umschulung oder aber Berentung notwendig wird. Zu Beginn setzt die Wiedereingliederung des Patienten an seinen ursprünglichen Arbeitsplatz ein gewisses Verständnis der vorgesetzten Arbeitskollegen für dessen Situation voraus.

Nachbehandlungsphase

Sowohl der klinisch-neurologische als auch der neuropsychologische Befund nach einem Schädel-Hirn-Trauma weist eine große Variationsbreite auf. Neben folgenlosen Ausheilungen (defektfreies Durchgangs-Syndrom), nur geringen neurologischen und psychischen Defiziten bleiben oft erhebliche psychische und neurologische Defekte bestehen. Naturgemäß ist dieser Anteil bei Patienten mit Compressio-cerebri-Entwicklung eines apallischen Syndroms höher, doch können auch lokale Kontusionszonen zu einer bleibenden schweren Behinderung führen. So wurde die schlechteste Prognose mit den schwersten psychosozialen Folgen bei Patienten mit Hirnstammschäden und/oder Frontalläsionen beobachtet (10, 39). Zwar haben die meisten Patienten mit einer schweren Hirnschädigung nach sechs Monaten einen Endzustand der Besserung erreicht (26), die Dauer der Rehabilitationsbehandlung ist aber für die Prognose mitentscheidend, wobei manche Patienten eine einjährige intensive Nachbehandlung benötigen (17). Dies gilt insbesondere für Patienten mit apallischem Syndrom, bei denen selbst bei Fortbestehen dieses Bildes bis zum zweiten Monat nach dem Trauma noch mit

einer guten Erholung gerechnet werden kann (9, 22). Diese Erfahrungen machen die lange Rehabilitationsdauer bei Patienten nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma verständlich. Sie erklären aber auch, daß trotz Stabilisierung der zerebralen Situation nach Abschluß der stationären Rehabilitation eine ambulante Weiterbehandlung und Nachsorge in vielen Fällen unbedingt notwendig ist. Im Rahmen der ambulanten Nachsorge sind neben der neurologischen Untersuchung in festgelegten Abständen CT- und EEG-Untersuchungen notwendig. Bei der Nachbetreuung sollte auch die mögliche Entwicklung einer späteren posttraumatischen Epilepsie berücksichtigt werden (25).

Zusammenfassung und zukünftige Entwicklungen

Den frühen rehabilitativen Maßnahmen, die bereits an den Intensivstationen beginnen müssen, kommt im Verlaufe schwerer Schädel-Hirn-Traumen eine entscheidende, die Prognose bestimmende Bedeutung zu. Eine Überstellung in ein speziell eingerichtetes Rehabilitationszentrum wird erst zu einem späteren Zeitpunkt möglich (Abb. 2). Bis dahin versäumte rehabilitative Maßnahmen

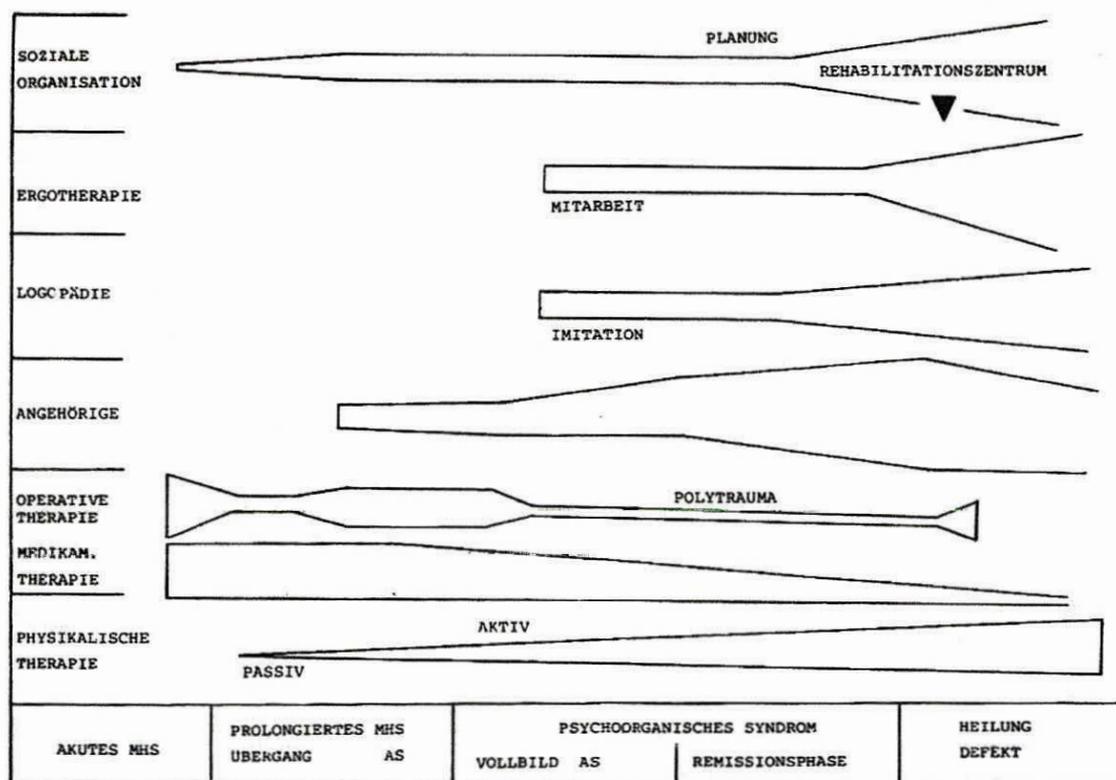


Abb. 2: Schematische Darstellung der therapeutischen Maßnahmen der frühen Rehabilitation in zeitlichem Zusammenhang mit den verschiedenen Verlaufsformen eines schweren Schädel-Hirn-Traumas. Sämtliche Maßnahmen sollten möglichst früh beginnen und auf der Basis einer bestmöglichen Pflege des Patienten beruhen. Eine Überstellung in ein speziell eingerichtetes Rehabilitationszentrum wird erst zu einem späteren Zeitpunkt möglich. Bis dahin versäumte, rehabilitative Maßnahmen können in der Regel nicht wieder gut gemacht werden. (Nach (34)).

können in der Regel nicht wieder gut gemacht werden. Die physikalische Therapie mit Maßnahmen zum Abbau abnormer Körper- und Extremitätenhaltungen und zur Verhinderung von Kontrakturen kann bereits wenige Tage nach dem Trauma beginnen. Die Angehörigen sollen möglichst früh in das Betreuungsprogramm der Patienten eingebaut und soziale Fragen gemeinsam mit den Sozialarbeitern zu lösen versucht werden. Sobald eine Mitarbeit des Patienten erwartet werden kann, sind ergotherapeutische Maßnahmen im Behandlungskonzept einzusetzen. Mit der nicht-verbalen Logopädie steht ein früh verwendbares logopädisches Instrument zur Verfügung. Selbstverständlich müssen operative Maßnahmen, wie Entleerung chronischer subduraler Hämatome oder die Entlastung eines Hydrocephalus non resorptivus, im Verlaufe von schweren Schädel-Hirn-Traumata erwogen und durch eine medikamentöse Therapie weitere Komplikationen, z. B. Spastizität, posttraumatisches Parkinson-Syndrom, vermieden oder verringert werden. Dem Arzt obliegt es, die einzelnen Maßnahmen zu koordinieren und später zu einem Rehabilitationsprogramm auszubauen. Als Basis all dieser Bemühungen ist die Pflege der Patienten anzusehen, da nur durch eine entsprechend gute Pflege ein Erfolg der anderen therapeutischen Maßnahmen erwartet werden kann.

An die Stelle klassischer Maßnahmen der Rehabilitation sind in letzter Zeit zunehmend restaurative Maßnahmen getreten (7). So können durch orthopädische Operationen Korrekturen am Sehnen-Muskel-System durchgeführt und bei speziellen Problemen der Motorik selektive Durchtrennungen peripherer Nerven und bei Hinterwurzeln vorgenommen werden, um die beste nervale Kontrolle zu erzielen. Andere restaurative Methoden betreffen die elektrische Stimulation peripherer Nerven (41), des Rückenmarks (19), zerebellärer oder der Hirnstammstrukturen (37), um Spastizität, Tremor, Dys- und Hyperkinesien günstig zu beeinflussen. Die Auswahl einer Maßnahme richtet sich dabei nach dem klinischen Bild des Patienten, aber auch nach den Ergebnissen neurophysiologischer Untersuchungsmethoden, die klinisch unerkannte Restfunktionen erfassen können. Während operative Maßnahmen und Stimulationsmethoden vereinzelt schon durchgeführt werden, steht ihre breite Anwendung in der Rehabilitation, insbesondere nach Schädel-Hirn-Trauma, noch aus. Ebenso sind Maßnahmen, die die neurale Adaption und das regenerative Wachstum der Axone fördern können, erst als am Beginn stehend zu betrachten (29). Mit der vermehrten Anwendung dieser neuen Methoden dürfte sich der Rahmen der rehabilitativen Maßnahmen jedoch entscheidend erweitern.

Die Basis der Rehabilitation muß aber weiterhin auf den möglichst früh einsetzenden, bewährten Maßnahmen beruhen.

Literatur

1. Aichner, F.: Die Phänomenologie des nach Klüver und Bucy benannten Syndroms beim Menschen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 52, 375-397 (1984)
2. Avenarius, H. J., Gerstenbrand, F.: The transition stage from midbrain syndrome to

- the apallic syndrome. In: Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, C. H., Peters, V. H. (eds.): *The Apallic Syndrome*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1977, p. 22
3. Bauer, G., Gerstenbrand, F., Ruml, E.: Varieties of the locked-in syndrome. *J. Neurol.* **221**, 77-91 (1979)
 4. Britt, R. H., Hernick, M. K., Hamilton, R. D.: Traumatic locked-in syndrome. *Ann. Neurol.* **1**, 590-592 (1977)
 5. Caveness, W. F.: Posttraumatic sequelae. In: Caveness, W. F., Walker, A. E. (eds.): *Head Injury - Conference Proceedings*. Lipincott, Philadelphia-Toronto 1966, p. 209
 6. Denny-Brown, D.: Brain trauma and concussion. *Arch. Neurol. (hic.)* **5**, 1-3 (1961)
 7. Dimitrijevic, M. R.: Restorative Neurology: Introductory Remarks. In: Eccles, J., Dimitrijevic, M. R. (eds.): *Recent Achievements in Restorative Neurology 1: Upper Motor Neuron Functions and Dysfunctions*. Karger, Basel-New York-Tokyo-Sydney 1985, p. 1
 8. Fähndrich, E., Gebhardt, R., Neumann, H.: Zum Problem der Diagnosesicherung des hirnnorganischen Psychosyndroms. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **229**, 239-248 (1981)
 9. Gerstenbrand, F.: *Das traumatische apallische Syndrom*. Springer, Wien 1967
 10. Gerstenbrand, F., Hoff, H.: Rehabilitation bei organischer Hirnschädigung, psychiatrische Aspekte. *Wien. Med. Wschr.* **38**, 754-757 (1968)
 11. Gerstenbrand, F.: Rehabilitation of the Head-injured. In: Walker, E., Caveness, W., Critchley, Mc D. (eds.): *The Late Effects of Head Injury*. C. C. Thomas, Springfield 1969, p. 340
 12. Gerstenbrand, F.: Neurologische Rehabilitation traumatischer Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **213**, 264-281 (1970a)
 13. Gerstenbrand, F., Lücking, C. H.: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **213**, 264-281 (1970a)
 14. Gerstenbrand, F., Liebe-Kreutzner, M., Bruka, W.: Periartikuläre Ossifikationen beim traumatischen apallischen Syndrom. *Arch. Orthop. Unfall-Chir.* **67**, 173-186 (1970b)
 15. Gerstenbrand, F., Poewe, W., Aichner, F., Saltuari, L.: Klüver-Bucy-Syndrome in Man: Experience with Posttraumatic Cases. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* **7**, 413-417 (1983a)
 16. Gerstenbrand, F., Ruml, E.: Das prolongierte Mittelhirnsyndrom traumatischer Genese. In: Neumärker (Hrsg.): *Hirnstammläsionen. Neurologische, psychopathologische, morphologische, neurophysiologische und computertomographische Aspekte*. Hirzel, Leipzig 1983, S. 236
 17. Gilchrist, E., Wilkenson, M.: Some factors determining prognosis in young people with severe head injuries. *Arch. Neurol. (Minneap.)* **36**, 355-359 (1979)
 18. Gobiet, W.: *Intensivtherapie nach Schädel-Hirn-Trauma*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1977
 19. Gybels, J., Van Roost, D.: Spinal cord stimulation for the modification of dystonic and hyperkinetic conditions: a critical review. In: Eccles, J., Dimitrijevic, M. R. (eds.): *Recent Achievements in Restorative Neurology 1: Upper Motor Neuron Functions and Dysfunctions*. Karger, Basel-New York-Tokyo-Sydney 1985, p. 56
 20. Hackl, J. M.: Das Verhalten des Wachstumshormons bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma mit sekundären Hirnstammschäden. *Infusionstherapie* **5**, 237-247 (1980)
 21. Hartje, W.: Neuropsychologische Diagnosen cerebraler Funktionsbeeinträchtigung

- gen. Eine empirische Untersuchung der Möglichkeiten und Grenzen. *Nervenarzt* 52, 649–654 (1981)
22. Higashi, K., Sakatia, Y., Hatano, M., Abiko, S., Ikara, K., Katayama, S., Wakuta, Y., Okamura, T., Ueda, H., Zenke, M., Aoki, H.: Epidemiological studies on patients with persistent vegetative states. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 40, 876–885 (1977)
 23. Hörtnagl, H., Hammerle, A. F., Hackl, J. M., Brücke, T., Rumpl, E.: The activity of the sympathetic nervous system during the course of severe head injury. *Intensive Care Med.* 6, 169–177 (1980)
 24. Jellinger, K.: Zur Pathogenese und klinischen Bedeutung von Hirnstammschäden nach gedecktem Schädel-Hirn-Trauma. *Acta 25 Conv. Neuropsych. et EEG Hung. Budapestini* 1966, S. 303
 25. Jennett, W. B.: Epilepsy after non-missile head injuries. In: Eccles, J., Dimitrijevic, M. R. (eds.): *Recent Achievements in Restorative Neurology 1: Upper Motor Neuron Functions and Dysfunctions*. Karger, Basel–New York–Tokyo–Sidney 1985, p. 42
 26. Jennett, W. B., Teasdale, G., Braakman, R., Minderhoud, J., Knoll-Jones, R.: Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet* 1, 1031–1034 (1976)
 27. Lilly, R., Cummings, J. L., Bluson, F., Frankel, M.: The Human Klüver-Bucy-Syndrome. *Neurology (Cleveland)* 33, 1141–1145 (1983)
 28. Lindenburg, R., Freytag, E.: Brainstem lesions, characteristics of traumatic hyperextension of the head. *Arch. Pathol.* 90, 509–515 (1970)
 29. Marshall, J. F.: Brain function: neural adaptations and recovery from surgery. *A. Rev. Psychol.* 35, 277–308 (1984)
 30. Meltzoff, A. M., Moore, M. K.: Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science* 198, 75–78 (1977)
 31. Peters, G.: Morphologische Forschung in Neurologie und Psychiatrie. *Nervenarzt* 37, 429–437 (1966)
 32. Pilz, P., Strohecker, J., Grobovschek, M.: Survival after traumatic ponto-medullary tear. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 45, 422–427 (1982)
 33. Plum, F., Posner, J. B.: *Diagnosis of stupor and coma*. Davis, Philadelphia 1966
 34. Rumpl, E., Gerstenbrand, F.: Verlaufsformen schwerer Schädel-Hirn-Traumen. *Intensivbehandlung* 10, 92–99 (1985)
 35. Saltuari, L., Birbamer, G.: Rehabilitation von Patienten nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma. *Intensivbehandlung* 3, 108–116 (1985)
 36. Sellier, K., Unterharnscheidt, F.: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Unfallheilk.* 76, 1–140 (1963)
 37. Siegfried, J., Hood, T.: Brain Stimulation Procedures in Dystonic, Hypertonic, Dyskinetic and Hyperkinetic Conditions. In: Eccles, J., Dimitrijevic, M. R. (eds.): *Recent Achievement in Restorative Neurology 1: Upper Motor Neuron Functions and Dysfunctions*. Karger, Basel–New York–Tokyo–Sidney 1985, p. 79
 38. Terzian, H., Dalle Ore, G.: Syndrome of Klüver and Bucy reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. *Neurology (Minneap.)* 5, 373–380 (1955)
 39. Thomson, I. V.: Late outcome of severe blunt head trauma: a 10–15 year second follow-up. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 47, 260–268 (1984)
 40. Verjaal, A., Van't Hoof, F.: *Comotio and contusio cerebri (cerebral concussion)*. In: Vinken, P. H., Bruyn, G. W. (eds.): *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 23. Amsterdam–Oxford 1975, p. 417

41. Vodovnik, L., Kralj, A., Bajd, T.: Modification of abnormal motor control with functional electrical stimulation of peripheral nerves. In: Eccles, J., Dimitrijevic, M. R. (eds.): *Recent Achievements in Restorative Neurology 1: Upper Motor Neuron Functions and Dysfunctions*. Karger, Basel–New York–Tokyo–Sidney 1985, p. 42

Herausgeber der Schriftenreihe:

Bergmann, H., Prof. Dr.

Leiter des Ludwig Boltzmann-Institutes für experimentelle Anaesthesiologie und intensivmedizinische Forschung Wien-Linz, Bereich Linz
Krankenhausstraße 9, A-4020 Linz

Fitzal, Sylvia, Prim. Prof. Dr.

Institut für Anaesthesiologie, Intensiv- und Vergiftungsstation
Wilhelminenspital der Stadt Wien
Montleartstraße 37, A-1160 Wien

List, W. F., Prof. Dr.

Vorstand der Universitätsklinik für Anästhesiologie
Auenbruggerplatz 5, A-8036 Graz

Steinbereithner, K., Prof. Dr. Dr. h. c.

Leiter des Ludwig Boltzmann-Institutes für experimentelle Anaesthesiologie und intensivmedizinische Forschung Wien-Linz, Bereich Wien
Spitalgasse 23, A-1090 Wien

Bandherausgeber:

Draxler, H. V., Prim. Prof. Dr.

Institut für Anaesthesiologie und operative Intensivmedizin, A. ö. Landeskrankenhaus Steyr
Sierninger Straße 170, A-4400 Steyr

Löffler, W. H., Prim. Dr.

Institut für Anaesthesiologie und Intensivmedizin, Wagner-Jauregg-Krankenhaus des Landes OÖ.
Wagner-Jauregg-Weg 15, A-4020 Linz

Necek, St., Prim. Doz. Dr.

Abteilung für Anaesthesiologie und operative Intensivmedizin, A. ö. Krankenhaus der Stadt Linz
Krankenhausstraße 9, A-4020 Linz

Der polytraumatisierte Patient

Herausgegeben von
St. Necek, W. H. Löffler und H. V. Draxler

75 Abbildungen, 46 Tabellen

© Copyright 1991 by Verlag für medizinische Wissenschaften Wilhelm Maudrich, Wien
Printed in Austria

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

All rights reserved (including those of translation into foreign languages). No part of this book may be reproduced in any form - by photoprint, microfilm, or any other means - no transmitted or translated into a machine language without written permission from the publishers.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handle.

Filmsatz und Offsetdruck: Ferdinand Berger & Söhne Gesellschaft m. b. H.,
3580 Horn, Wiener Straße 80

ISBN 3 85175 552 9



1991

VERLAG WILHELM MAUDRICH
WIEN-MÜNCHEN-BERN