

58. Rehabilitation nach Hirnverletzung

F. Gerstenbrand, E. Rumpl

1 Einleitung

Unter Rehabilitation wird i. allg. die Beseitigung bzw. die Kompensation eines durch Krankheit entstandenen körperlichen oder auch seelischen Schadens verstanden. Dabei stehen nicht nur die Bemühungen im Vordergrund, den Arbeitsplatz zu erhalten und – wenn notwendig – eine Umschulung oder Berentung einzuleiten, sondern auch das Bestreben, den Patienten in die Familie und in das private Umfeld einzugliedern. Nach der Definition der WHO von 1967 umfaßt damit der Begriff Rehabilitation „die Gesamtheit der Aktivitäten, die nötig sind, um dem Behinderten 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 Ausfallsymptomatik ist eng verknüpft mit den Möglichkeiten der Rehabilitation. Die neurologischen Ausfälle sind abhängig

- von der Lokalisation der Schädigung im Gehirn,
- von der Reaktion des gesamten Gehirns auf diese Schädigung und
- von der Reaktion der gesamten Persönlichkeit auf die durch die Schädigung hervorgerufene Funktionsstörung des Gehirns.

Klinisch wurden und werden vielfach noch immer 3 Formen einer Hirnverletzung unterschieden:

- *Commotio cerebri*,
- *Contusio cerebri* und
- *Compressio cerebri*.

Für die **Commotio cerebri** werden als typisch Bewußtlosigkeit und vegetative Symptome angesehen. Bisher wurde angenommen, daß diese Hirntraumafolge ohne morphologisch nachweisbaren Hirnschaden abläuft und somit einen völlig reversiblen klinischen Verlauf zeigt.

Für die **Contusio cerebri** gilt nach wie vor, daß singular, multilokulär bzw. diffus primäre und sekundäre Hirnschäden mit unterschiedlichen akuten neurologischen Ausfällen auftreten, die sich meist

zu einem mehr oder weniger ausgeprägten Defektzustand zurückbilden.

Unter dem Begriff der **Compressio cerebri** wurde eine charakteristische klinische Symptomatik zusammengefaßt, die als Folge einer supratentoriellen Volumenvermehrung durch Hirnödem oder durch intra- und extrazerebrale traumatische Blutungen mit Massenverschiebung und Einklemmung im Tentorium oder Foramen occipitale magnum mit der Symptomatik eines akuten Mittelhirnsyndroms der verschiedenen Phasen bis zum akuten Bulbärhirnsyndrom ablaufen kann. Eine traumatische Läsion des Mittelhirns und des Bulbärhirns galt lange Zeit als vornehmlich sekundärtraumatisch bedingt, v.a. wegen der geltenden Auffassung, daß primär-traumatische Schäden des oberen und unteren Hirnstammes meist innerhalb kurzer Zeit [20, 22, 24] letal verlaufen.

Durch die Ergebnisse der Kernspintomographie [5, 7], aber auch durch intensive neuropathologische Untersuchungen [15, 23], ergänzt durch detaillierte klinische Analysen, ist es notwendig geworden, die bisherige Unterteilung in 3 klinische Formen nach einer Gewalteinwirkung auf den Schädel zu revidieren.

2 Klinische Symptomatik der Hirnverletzung

Eine auf den Schädel einwirkende Gewalt, die als Akzelerations- oder Dezelerationstrauma ablaufen kann, führt – bedingt durch die Biomechanik des an der Halswirbelsäule frei beweglichen Schädels – je nach der Richtung der Gewalteinwirkung und deren Intensität zu einem linearen äußeren oder linearen inneren Hirntrauma, durch eine Gewalteinwirkung von schräg seitlich zu einem Rotationstrauma. Aus dem Rotationstrauma entsteht praktisch immer ein lineares Hirntrauma. Eine mehrfache Gewalteinwirkung auf den Schädel tritt häufig beim Verkehrsunfall ein, wodurch eine Kombination verschiedener Läsionsmuster entsteht. Als primär-traumatische Schädigung kommt es

beim **linearen äußeren Hirntrauma** zu Rinderprellungsherden unter Mitbeteiligung der Meningen. Beim **linearen inneren Hirntrauma**, bei dem das obere innere und das untere innere lineare Hirntrauma zu unterscheiden sind, entstehen neben intrazerebralen Parenchymschäden durch Einwirkungen von Scherkräften auf die intrazerebralen Gefäße Blutungen ins Gehirnnere. Beim Rotationstrauma kommt es neben der Zerreißung des Hirnparenchyms ebenfalls durch Scherkräfte zur Ruptur von inneren Hirngefäßen; an der Hirnoberfläche kann es zur Entstehung eines extrazerebralen Hämatoms kommen, häufig gefolgt von einer intrakraniellen Volumenvermehrung, Massenverschiebung und sekundärer Hirnstammeinklemmung. Für die Analyse der Gewalteinwirkung auf den Schädel und die dabei entstandene primär-traumatische Hirnläsion ermöglicht das modifizierte Schema der Gewalteinwirkung nach Spatz wichtige Rückschlüsse (Abb. 1).

Das äußere lineare Hirntrauma (Typ I und II) führt zu Coup- und Contrecoupverletzungen mit oft ausgeprägten frontotemporalen Rindenprellungsherden (Typ I), bei relativ geringen Coupausfällen okzipital und im Kleinhirn. Eine Gewalteinwirkung von vorn (Typ II) verursacht durch die starke Verminderung der einwirkenden Gewalt nach Gesichtsschädelverletzungen und das elastische Tentorium relativ geringe Coup- und Contrecoup-schäden frontal bzw. okzipital und zerebellär.

Beim **linearen oberen inneren Hirntrauma** (Grcevic), ausgelöst durch eine Gewalteinwirkung Typ II b, V b, kann es als Folge einer Verformung der elastischen Schädelkapsel zum Unterdruck periventrikulär und zu schmetterlingsförmigen Schäden lateral der Seitenventrikel kommen. Diese Schäden reichen oft bis zum Thalamus beidseits; außerdem kann eine Balkenruptur eintreten. Das **lineare untere innere Hirntrauma** führt, bedingt durch die Druckwelle, die sich von zentral vorn gegen die Schädelbasis ausbreitet, zu Läsionen im oberen Hirnstamm, im medialen Temporallappen und im Zerebellum, verbunden mit einer Abwärtsverschiebung des Hirnstamms [13] mit einer Gefäß- und Hirnnervendistorsion sowie einer tentoriellen Kontusion (Gewalteinwirkung Typ V, V b).

Das **Rotationstrauma** [25] tritt bei einer Gewalteinwirkung von schräg seitlich ein (Typ III a, II b, III b, II b, IV b, VI a, VI b) und verursacht durch die Gegenbewegung von Schädel und Gehirn intrazerebrale Lacerationen, Ruptur von perforierenden inneren Arterien und Venen (intrazerebrales Hämatom) und der perforierenden kortikalen Venen und Arterien (extrazerebrales Hämatom). Eine am Ende der Rotationsbewegung eintretende

lineare Gewalteinwirkung kann zusätzlich ein lineares äußeres oder lineares inneres Hirntrauma verursachen.

Sowohl die primären Hirnstammläsionen als Folge eines linearen inneren unteren Hirntraumas als auch die sekundären Hirnstammschäden nach tentorieller und foramineller Einklemmung führen klinisch zum akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom und in einem hohen Prozentsatz zum traumatischen apallischen Syndrom.

Um die im Augenblick der Gewalteinwirkung entstehenden, meist multilokulären, primär-traumatischen Hirnschäden, das Epizentrum, die Umbra, kommt es perifokal in der Penumbra, dem Periepizentrum im partiell primär geschädigten Gewebe zu sekundären Läsionen. Als Folge der tentoriellen Herniation können sekundäre Läsionen im oberen Hirnstamm und am medialen Temporallappen entstehen, verursacht durch direkten Druck auf das Hirngewebe sowie durch arterielle Minderdurchblutung bzw. venöse Rückstauungsblutungen. Als Folge einer Abklemmung der A. cerebri posterior kann es zu okzipitalen, laminären vaskulären Nekrosen kommen.

Bei den schweren und schwersten Hirnverletzungen können sich tertiäre und quartäre traumatische Schäden, ferner verschiedene Komplikationen entwickeln [12].

Die tertiären Schäden betreffen Großhirn, Kleinhirn, Hirnstamm, Rückenmark und v.a. das periphere Nervensystem (Enzephalopathie, pontine

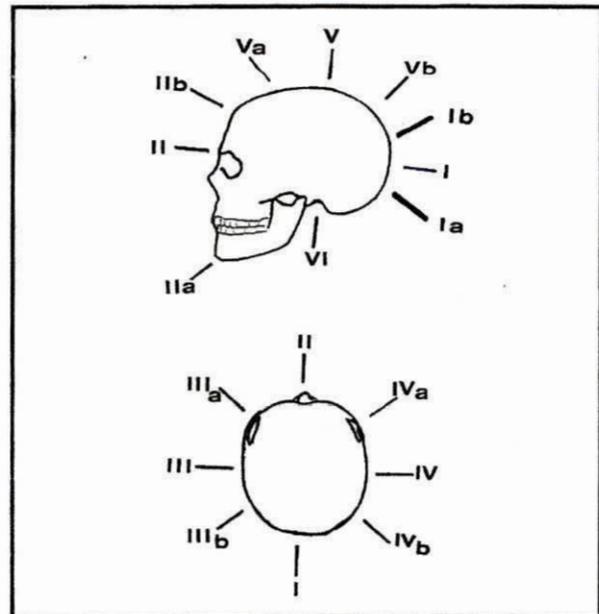


Abb. 1. Schema der Gewalteinwirkung auf den Schädel. (Mod. Schema nach Spatz, Innsbruck)

Myelinolyse, Myelopathie, Polyneuropathie). Tertiär-traumatische Schäden entwickeln sich u.a. durch Fehl- und Mangelernährung, Hypovitaminose, Elektrolytdysbalance, v.a. aber im Rahmen des Bed-rest-Syndroms.

Von den quartär-traumatischen Läsionen [12] sind v.a. sekundäre Meningoenzephalitiden, Hirnabszeß und Hydrocephalus occlusus bzw. non-resorptivus zu nennen. Zu den Komplikationen gehören Dekubitus, Gelenkkontrakturen und periartikuläre Ossifikationen.

Bei der **Commotio cerebri** der alten Nomenklatur liegt meist eine klinisch nicht erfaßte Rindenprellung frontotemporal oder zerebellär bzw. okzipital vor, nachweisbar in der Magnetresonanztomographie (MRI) oder der MR-Spektroskopie, aber auch bei exakter klinischer Untersuchung.

Die **Contusio cerebri** der alten Nomenklatur geht mit einer längeren Bewußtlosigkeit und mit auch in der Routineuntersuchung gut nachweisbaren Herdausfällen, meist multilokulär, einher. Als Folge einer frontotemporalen Läsion kann eine früher als postkontusionelle Verwirrtheit bezeichnete Symptomatik auftreten. Unter **Compressio cerebri** wurden oder werden mitunter noch heute Hirnschäden mit dem Bild des sekundären akuten Mittelhirnsyndroms oder Bulbärhirnsyndroms als Folge einer tentoriellen oder foraminellen Einklemmung nach Volumenvermehrung durch Hirnödem oder supratentorielle Blutung zusammengefaßt.

Bei der durch die klinischen Analysen und die neuropathologischen Untersuchungen notwendigen Korrektur der Begriffe *Commotio cerebri*, *Contusio cerebri* und *Compressio cerebri* läßt sich zur besseren klinischen Klassifizierung einer Hirnverletzung die von Frowein [8] vorgeschlagene Terminologie der Hirnverletzung Grad I-IV am besten verwenden. Schwerste Hirnverletzungen mit der Symptomatik eines primären oder sekundären akuten Mittelhirnsyndroms und Bulbärhirnsyndroms sind als Grad IV einzustufen.

2.1 Akutes Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom

Das primär-traumatische und das sekundär-traumatische, durch Einklemmung bedingte, akute Mittelhirn- und akute Bulbärhirnsyndrom weisen klinisch weitgehend identische Symptome auf, die sich beim sekundär-traumatischen Mittelhirnsyndrom in ihrer stufenweisen Entwicklung gut verfolgen lassen (Abb. 2). Bei einem lateralen Überwiegen der lokalen primär-traumatischen Hirnstamm-

schäden, noch deutlicher bei einer sekundären, von lateral ablaufenden, tentoriellen Einklemmung ist eine Lateralisationssymptomatik des akuten Mittelhirnsyndroms in 2 Phasen abzugrenzen [21].

Die Hauptsymptomatik des medialen akuten Mittelhirnsyndroms besteht in

- einer Bewußtseinsstörung, die sich graduell bis zum Koma entwickelt,
- charakteristischen Ausfällen der Optomotorik (Störung von Bulbusstellung und Bulbusbewegung sowie der Pupillomotorik),
- typischer Störung der Gesichts-, Extremitäten- und Rumpfmotorik mit Massenbewegungen, Beuge-/Streckhaltung, generalisierter Streckhaltung mit Strecksynergysmen
- sowie einer vegetativen Dysregulationssymptomatik (Atemstörung bis zur maschinenartigen Atmung, Tachykardie, Hyperthermie etc.).

Beim akuten Bulbärhirnsyndrom bricht die Funktion der motorischen und vegetativen Regulationszentren des Hirnstamms zusammen (Arreflexie, schlaffer Tonus, Atemstillstand).

Ein akutes Mittelhirnsyndrom, in seltenen Fällen auch ein akutes Bulbärhirnsyndrom kann sich nach rückläufigem Auftreten der verschiedenen Entwicklungsphasen voll oder bis zu einem Defektstadium rückbilden, was v.a. beim sekundären Mittel- und Bulbärhirnsyndrom zutrifft. In einem hohen Prozentsatz entwickelt sich aus dem Mittelhirnsyndrom der Phase III und IV oder auch aus einem Bulbärhirnsyndrom ein apallisches Syndrom (Abb. 2).

2.2 Prolongiertes Mittelhirnsyndrom

In der Rückbildung des akuten Mittelhirnsyndroms kann sich die Symptomatik des sog. prolongierten Mittelhirnsyndroms einstellen [10, 13]. Bei diesem Remissionsverlauf, der nur noch in der Phase I und II des akuten Mittelhirnsyndroms eintritt (Abb. 2), bleibt die Symptomatik des initialen Mittelhirnsyndroms über Tage bestehen. Es treten wie in Phase I des akuten Mittelhirnsyndroms motorische Unruhe, insbesondere Dreh- und Wälzbewegungen, auf. Diese können über Tage bis zu 3–4 Wochen anhalten und gehen in ein diffuses organisches Psychosyndrom über. Ein prolongiertes Mittelhirnsyndrom ist bei der primär-traumatisch bedingten akuten Mittelhirnsymptomatik nur selten zu beobachten.

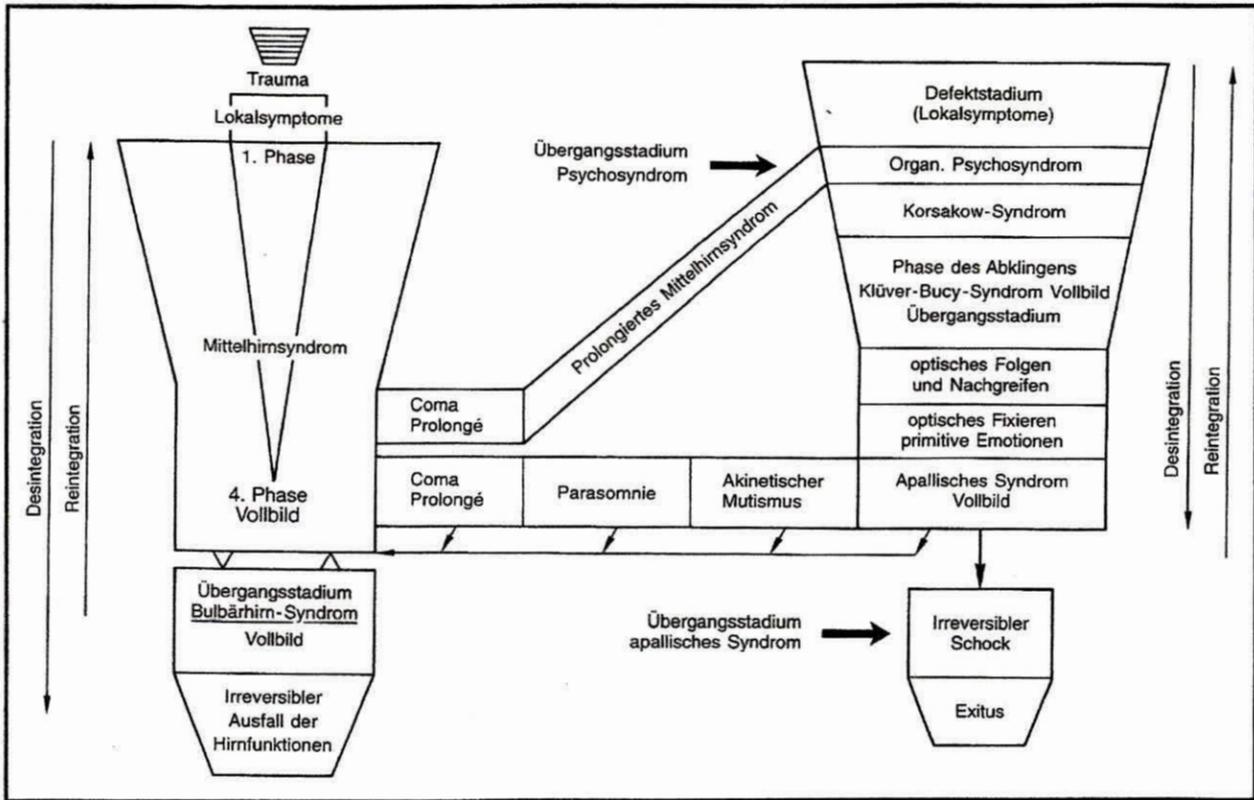


Abb. 2. Schematische Darstellung des Entwicklungsverlaufs eines akuten Mittelhirnsyndroms. Rückbildung über die Stadien der Entwicklung des akuten Mittelhirnsyndroms (*linke Balken*), prolongiertes Mittelhirnsyndroms mit Übergang in ein psychoorganisches Syndrom (*oberer schrä-*

ger Querbalken). Übergangsstadium zum apallischen Syndrom (*unterer horizontaler Querbalken*), Vollbild des apallischen Syndroms mit Rückbildung über 8 Phasen (*rechter Balken*)

2.3 Traumatisch-apallisches Syndrom

Ein apallisches Syndrom entwickelt sich aus Phase III und IV bzw. IIb, auch aus einem akuten Bulbärhirnsyndrom nach Durchlaufen eines Durchgangssyndroms zum apallischen Syndrom [10, 13]. Die Symptomatik des traumatisch-apallischen Syndroms ist durch das Coma vigile, einen ermüdungszeitlichen Schlaf-Wach-Rhythmus, fehlende emotionale Reaktionen, Massenbewegungen auf äußere, insbesondere auf Schmerzreize, massive optomotorische Störungen, eine Beugehaltung der oberen und Beuge-/Streckhaltung der unteren Extremitäten mit Rigidospastizität, Hyperreflexie und Pyramidenbahnzeichen, ferner durch motorische Primitivschablonen und eine chronifizierte „emergency reaction“ gekennzeichnet. Durch tertiär- und quartär-traumatische Schäden des zentralen und peripheren Nervensystems sowie durch Komplikationen (Kontrakturen, periartikulären Ossifikationen etc.) entstehen zusätzliche neurologische Ausfälle.

Im Remissionsverlauf des apallischen Syndroms lassen sich 8 Phasen abgrenzen (Abb. 2). Nach der Phase des optischen Fixierens mit primitiven emotionalen Reaktionen (= Phase 1) stellt sich die Phase 2 mit optischem Folgen und kombinierten motorischen Reaktionen (Nachgreifen etc.) ein; 3 Stadien des Klüver-Bucy-Syndroms werden von der Phase des Korsakow-Syndroms, des amnestischen Syndroms und schließlich der Phase des organischen Psychosyndroms gefolgt. Während des Rückbildungsverlaufs treten meist superponierte Herdausfälle zerebral, im Zerebellum und mesopontin deutlich hervor. Bei einem günstigen Verlauf kann die superponierte Herdsymptomatik gering oder kaum faßbar sein. Ausgeprägte superponierte Lokalschäden, insbesondere im Hirnstammbereich und im Thalamus bzw. Subthalamus, sprechen für eine primär-traumatische Läsion durch ein inneres oberes oder inneres unteres Hirntrauma oder für die Kombination einer primären und sekundären Hirnschädigung.

Der Remissionsverlauf eines apallischen Syndroms kann in den ersten 2 Phasen zum Stillstand kommen, mitunter überhaupt ausbleiben. Ist Phase 3 erreicht, gilt dies als prognostisch günstig. Mitunter können schwere motorische Ausfälle mit den Symptomen eines inkompletten **Locked-in-Syndroms** [3], bei guter Wiederherstellung der kortikalen Funktionen bestehenbleiben.

3 Rehabilitation der Hirnverletzung

Bei jeder akuten Hirnverletzung hat, unabhängig von Schweregrad und den eingetretenen klinischen Ausfällen, nach diagnostischer Klarstellung die Akutbehandlung sofort einzusetzen. Während die primär-traumatischen Schäden (Numbra, Epizentrum) einen endgültigen Schaden darstellen, sind die sekundär-traumatischen Hirnschäden in Abhängigkeit von einer rasch einsetzenden und gezielten Therapie („battle-field treatment“) rückbildungsfähig. Tertiär- und quartär-traumatische Hirnschäden sowie Komplikationen sind weitgehend vermeidbar.

Prinzipiell sollte die Akutbehandlung, unabhängig vom Schweregrad und dem Ablauf eines Hirntraumas, an einem Zentrum für Hirnverletzte durchgeführt werden. Ein entsprechendes Transportsystem ist hierfür einzurichten. Schwere und schwerste Hirnverletzungen (Grad III, IV), v.a. Patienten mit akutem Mittelhirnsyndrom und akutem Bulbärhirnsyndrom, müssen auf einer Intensivstation, möglichst einer Neurointensivstation versorgt werden. Nach Stabilisierung der klinischen Symptomatik hat bei den schweren und schwersten Fällen sofort nach intensiver Weiterbetreuung die notwendige Frührehabilitation auf einer **Intermediate-Care-Abteilung**, möglichst im Rahmen der Neurointensivstation, zu erfolgen.

Die für eine Neurorehabilitation von Hirnverletzten notwendigen Zentren müssen direkt mit einem Zentrum für die Behandlung akuter Hirnverletzungen zusammenarbeiten. Voraussetzung für das notwendige individuelle Neurorehabilitationsprogramm ist die nach Abklingen der Akutphase durchzuführende Bilanzierung der entstandenen Ausfälle und deren Korrelation mit den strukturellen Schäden. Zur Dokumentation der akuten klinischen Symptomatik hat sich die Innsbruck-Koma-Skala bewährt [4,6]. Neben der Kontrolle des Verlaufs sind auch prognostische Rückschlüsse möglich. Alle neurologisch-diagnostischen Methoden inklusive Kernspintomographie evtl. auch Kernspinspektroskopie sind für die Bilanzierungs-

untersuchung einzusetzen, zusätzlich neuropsychodiagnostisch gestützte Scores.

Für die Neurorehabilitation von Hirnverletzten sind im Rahmen des speziellen Rehabilitationszentrums entsprechende Räumlichkeiten mit allen notwendigen Apparaturen für die einzelnen Behandlungsbereiche notwendig. Dem Neurorehabilitationszentrum hat ein spezielles Ärzteteam zur Verfügung zu stehen, mit speziell trainierten Neurologen, in laufender Konsultation mit Internisten, Unfallchirurgen, Orthopäden, Ophthalmologen und HNO-Spezialisten, aber auch mit dem Psychiater und evtl. einem klinischen Psychotherapeuten. Das nichtärztliche Team besteht aus Physiotherapeuten, Ergotherapeuten, Logopäden und Kognitotherapeuten. Der Physiotherapie haben alle modernen Methoden, so nach Bobath [8, 9], Vojta, Perfetti etc. sowie die neuroorthopädischen Behandlungsmethoden zur Verfügung zu stehen. Dabei ist klarzustellen, daß die Physiotherapie nur einen bestimmten Prozentsatz der therapeutischen Verpflichtungen erfüllen kann, beim schweren und schwersten Hirnverletzten beschränkt auf ca. ein Viertel des notwendigen Arbeitseinsatzes im Neurorehabilitationsprogramm. Ein geschultes Schwesternteam ist auf den Neurointensivstationen und den „Intermediate-Care-Abteilungen“ sowie in den Neurorehabilitationszentren Voraussetzung.

3.1 Rehabilitation leichter und mittelschwerer Hirnverletzungen (Grad I,II)

Bei **Grad I** der Hirnverletzung, meist noch unter dem alten Begriff der *Comotio cerebri* erfaßt, wird wahrscheinlich nur eine kurzfristige Rehabilitationsphase notwendig sein, wobei in erster Linie eine Stabilisierung der vegetativen Funktionen oder bei Minderung der höchsten Hirnleistungen, insbesondere im Rahmen von frontotemporalen Schäden, ein leistungsbezogenes Aufbauprogramm durchzuführen ist. Konsequente klinisch-neurologische Nachkontrollen mit EEG sind in kurzfristigen Abständen durchzuführen. Die häufigste Ursache von oft vorhandenen Kopfschmerzen ist allerdings ein zusätzliches Schleudertrauma der Halswirbelsäule. Die entsprechende Behandlung eines Schleudertraumas ist notwendig.

Bei Hirnverletzungen mittelschweren Grades (**Grad II**), dem alten Begriff der *Contusio cerebri* entsprechend, ist nach den Bilanzierungsuntersuchungen ein individuelles Neurorehabilitationsprogramm aufzustellen. Dabei muß beachtet werden,

daß sehr häufig Frontalhirnschäden, aber auch zerebelläre Störungen übersehen werden. Auch Herdläsionen im Thalamus, die meist nur geringe motorische Ausfälle aufweisen, bleiben nicht selten unaufgedeckt. Patienten mit nur geringen motorischen oder neuropsychologischen Ausfällen werden dabei meist ohne Neurorehabilitationsprogramm, mit mehr oder weniger ernsten Empfehlungen zur Schonung, bald entlassen. Gerade bei diesen Patienten stellen sich aber relativ häufig Spätschäden in Form von epileptischen Anfällen oder auch thalamischen Schmerzen etc. ein.

3.2 Rehabilitation schwerer Hirnverletzungen (Grad III)

Bei Patienten mit Hirnverletzungen schweren Grades (**Grad III**, „*schwere Contusio cerebri*“) muß notgedrungen und trotz des Mangels an entsprechenden Rehabilitationszentren für Hirnverletzte ein spezifisches Neurorehabilitationsprogramm eingeleitet werden. Auch bei diesen Patienten bestehen häufig Verletzungen im Frontalhirn und im Temporallappen, die sich in Form einer sog. postkontusionellen Verwirrtheit klinisch zeigen, als akutes temporobasales Syndrom zu bezeichnen sind und auch mit psychotischen Symptomen einhergehen können. Motorische Ausfälle, die meist beidseitig sind, bedingt durch die beidseitige Läsion der efferenten motorischen Systeme und meist zusätzlich eine Pseudobulbärparalyse aufweisen, sind häufig begleitet von zerebellären Störungen oder von thalamischen Symptomen, bei Mitbetroffensein des Subthalamus von dystonischen Bewegungsstörungen des betroffenen Beines beim Gehen. Bei Verletzung des parietalen Kortex sind Ausfälle der höheren Hirnleistungen in Form einer Aphasie, Alexie, Akalkulie, Agraphie, Raumorientierungsstörungen oder auch eines Neglektphänomens etc. vorhanden.

Die Erstellung eines Leistungsprofils und dessen laufende Kontrolle ermöglichen einen gezielten Einsatz des Rehabilitationsprogramms.

Voraussetzung für eine Rehabilitation ist in jedem Fall, nach eingehenden Bilanzierungsuntersuchungen, die Erstellung eines detaillierten und individuellen Rehabilitationsprogramms, das durch laufende Kontrollen zu modifizieren ist, wobei das rehabilitative Programm mit dem Verlauf genau abgestimmt werden muß. Das Schwergewicht der Rehabilitation muß zuerst auf die geringer betroffenen Ausfälle gelegt werden. Bei kompletter Parese des Armes mit geringem Betroffensein des Beines und gleichzeitiger expressiver motorischer

Aphasie mit gering ausgeprägter perzeptiver Aphasie sollten die ersten Trainingsaktivitäten am Bein und von logopädischer Seite an der perzeptiven Sprachstörung beginnen, wobei die nichtbetroffene Lesefähigkeit in das Leistungsprogramm mit aufzunehmen ist. Neben einer spezifischen und modernen Physiotherapie unter vorzugsweiser Anwendung der Methode nach Perfetti, haben im Rehabilitationsprogramm Logopädie und Ergotherapie mitzuwirken. Bei Frontalhirnausfällen und Temporallappenschäden ist die neu entwickelte Kognitotherapie anzuwenden.

3.3 Die Rehabilitation schwerster Hirnverletzungen (Grad IV) und des traumatischen-apallischen Syndroms

Schwerste Hirnverletzungen weisen in der Initialphase stets die Symptomatik eines akuten Mittelhirnsyndroms auf, was auch die Abgrenzung zu Grad III einer Hirnverletzung darstellt. Das beim linearen inneren unteren Hirntrauma auftretende primär-traumatische Mittelhirnsyndrom geht praktisch immer in ein traumatisch-apallisches Syndrom über, während sich das sekundär-traumatische Mittelhirnsyndrom direkt zurückbilden kann oder auch als prolongiertes Mittelhirnsyndrom verläuft (Abb 2.). Bei Vorliegen der Phasen III und IV des akuten sekundären Mittelhirnsyndroms nach tentorieller Einklemmung oder einem Bulbärhirnsyndrom nach foramineller Einklemmung entsteht meist eine apallische Symptomatik. Das traumatisch-apallische Syndrom kann – wie früher ausgeführt – ohne Remission in einem chronifizierten Zustand bestehenbleiben. Bei ca. 80% setzt eine Remission über 8 Phasen ein (Abb. 2), wobei bei 85% der Patienten mit Remissionsverlauf Defektsymptome entstehen, die allerdings in ca. 30% der Fälle die Resozialisierung nicht behindern. Eine Chronifizierung der apallischen Symptomatik im Vollbild oder in den ersten beiden Remissionsphasen kann mitunter nach 6 Monaten, in manchen Fällen auch erst nach mehreren Jahren eintreten. Diese Patienten sterben nach Verlegung in eine Pflegeanstalt an einem interkurrenten Infekt, an einer generalisierten Sepsis oder einer nicht beherrschbaren Pneumonie meist schon nach kurzer Zeit, mitunter auch erst nach mehreren Jahren. Bei verzögerter Remission kann sich die Rückbildung über mehrere Jahre erstrecken, natürlich abhängig von den eingetretenen primären und sekundären Schäden, v.a. von den tertiären Läsionen und den Komplikationen.

Die Hauptproblematik des apallischen Syndroms besteht im Auftreten von tertiär-traumatischen Schäden im Großhirn, Hirnstamm, Rückenmark und im peripheren Nervensystem, ausgelöst durch Fehlernährung, zu geringe Kalorienzufuhr bei fehlender β -Blockertherapie und Unterlassung anderer notwendiger Zusatzmaßnahmen oder auch durch Komplikationen wie Blutverlust durch ein Ulcus ventriculi oder duodeni, wiederholte septische Schübe und nicht beherrschbare lokale Infektionen. Vor allem aber ist das Bed-rest-Syndrom, bedingt durch den partiellen Ausfall der propriozeptiven Systeme in der partiellen Schwerelosigkeit des horizontalen Bettliegens, für die tertiären Schäden verantwortlich. Durch laufende Kontrollen sind die tertiären Schäden rechtzeitig zu erfassen und ihre Entwicklung genau zu verfolgen.

Die quartär-traumatischen Schäden (Hirnabszeß, Hydrocephalus occlusus etc.) führen häufig zu einer plötzlichen Unterbrechung des Remissionsverlaufs. Sie müssen sofort abgeklärt und unter Kontrolle gebracht werden. Alle Maßnahmen sind einzusetzen, um Komplikationen zu verhindern.

Als Komplikationen verlangen die relativ häufig vorhandenen periartikulären Ossifikationen sowie Kontrakturen der großen Gelenke eine orthopädische Intervention.

4 Verlauf der Rehabilitation von Hirnverletzungen

Zum Organisationsablauf eines Neurorehabilitationsprogramms ist die Einteilung des Programms in 8 Phasen (nach Gerstenbrand) von Vorteil, und zwar in die

- Vorbereitungsphase,
- Phase der ersten Kontaktaufnahme,
- Aktivierungsphase,
- Mobilisierungsphase,
- Stabilisierungsphase,
- Integrationsphase,
- Resozialisierungsphase,
- Nachbehandlungsphase.

4.1 Vorbereitungsphase

In der Vorbereitungsphase werden alle Maßnahmen der modernen Intensivtherapie wie Erhaltung der vitalen Funktionen, die optimale Behandlung der primären und sekundären Schäden durchgeführt, dazu die Maßnahmen der frühen Rehabilita-

tion [49]. Die Maßnahmen der Frührehabilitation sind darauf ausgerichtet, v.a. die Tertiärschäden, aber auch Komplikationen zu vermeiden. Dabei stehen sowohl medikamentöse als auch physiotherapeutische Maßnahmen zur Verfügung (Tabelle 1).

4.1.1 Medikamentöse Therapie

Aus der klinischen Beobachtung des Einsetzens einer Überaktivität des Sympathikus und dem Nachweis erhöhter Katecholaminkonzentrationen im Plasma haben sich wichtige medikamentöse therapeutische Konsequenzen in der Behandlung der Patienten im Mittelhirnsyndrom und im Übergangsstadium zum apallischen Syndrom, im Vollbild des apallischen Syndroms, aber auch im prolongierten Mittelhirnsyndrom ergeben. Sie sollen Schäden beim Patienten verhindern, die als Folge des gestörten Stoffwechsels (Katabolie) auftreten. Mit der Blockierung der Überaktivität des Sympathikus durch β -Blocker der ersten Generation (Bupranolol, Propanolol) und mit dem adrenergen Neuronenblocker Debrisoquine [11] gelingt es in den meisten Fällen, die Stoffwechselsituation zu normalisieren. Bei Versagen hat sich die Beeinflussung des Proteinstoffwechsels durch menschliches Wachstumshormon (HGH) bewährt.

4.1.2 Pflege und Physiotherapie

Als weitere therapeutische Strategie zum Vermeiden der Tertiärschäden dieser Phasen sind v.a. pflegerische und physiotherapeutische Maßnahmen zu

Tabelle 1. Medikamentöse und physiotherapeutische Maßnahmen zur Vermeidung von Tertiärschäden im Verlaufe schwerer Schädel-Hirn-Traumata

Medikamentöse Maßnahmen	Physiotherapeutische und pflegerische Maßnahmen
- Blockierung der Überaktivität des Sympathikus	- Förderung der Atmung und Sekretlösung
- β -Blocker	- Verhütung und Beseitigung von Kontrakturen
- Debrisoquine	- Thrombose- und Dekubitusprophylaxe
- Beeinflussung des Proteinstoffwechsels	- Verhinderung einer Inaktivitätsatrophie
- HGH	
- Adäquate normokalorische Ernährung	

HGH Wachstumshormon

nennen (s. Tabelle 1). Die physikalische Therapie mit Maßnahmen zur Verhinderung bzw. Verminderung 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 und Stützreaktionen im Wechsel mit bestimmten Lagerungen des Patienten, versucht werden, eine Anspannung bzw. Entspannung gewisser Muskelgruppen zu erzielen, um einerseits eine Tonuserhöhung und Fixierung bestehender Haltungsanomalien zu vermeiden, andererseits die Inaktivitätsatrophie zu verhindern und so eine für die weitere Rehabilitation günstige Körper- und Extremitätenposition aufzubauen. Eine besondere Bedeutung kommt der Verhinderung des Bed-rest-Syndroms zu, das nach den Erfahrungen der Raumfahrtneurologie in der simulierten Schwerelosigkeit der Immersionsmethode schon nach 36 h beim Gesunden nachweisbar sein kann und sich in primären Muskelatrophien, Polyneuropathiesyndromen und Hinterstrang- sowie zerebellären Ausfällen zeigt. Die frühzeitig einzuleitende aufrechte Haltung (Aufrechtsitzen, aus dem Bett setzen, Stehbrett) und die Verwendung von Vibrationstherapie (Beine, Rumpf), Fußreflexzonenmassage etc. sind notwendig.

4.2 Phase der ersten Kontaktaufnahme

Die Angehörigen der Patienten sollten möglichst früh in das Betreuungsprogramm der Patienten integriert werden. Dem 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, dann aber auch gezielt in die Willkürmotorik einbezogen werden. Die Umstellung der passiven auf eine aktive unterstützte physikalische Therapie (s. Übersicht) ist zu diesem Zeitpunkt unbedingt erforderlich.

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

Phasen der frühen Bewegungstherapie mit möglichst früher Umstellung der passiven Therapie auf eine aktive unterstützte bzw. aktive Therapie

● 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 Körper-Extremitäten-Position.

● Aktive unterstützte Therapie:

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

● Aktive Therapie:

- Gezielte Bewegungsübungen,
- Ergo-, Logo-, Kognitotherapie.

4.3 Aktivierungsphase

In dieser Phase sollen die Patienten nach einem apallischen Syndrom, aber auch die Patienten nach schweren Hirnverletzungen, zunehmend in eine rein aktive Therapie übergeführt werden (s. Übersicht). Die aktive unterstützte Therapie sollte möglichst früh in eine überwiegend aktive Therapie einmünden. Neben spezieller physikalischer Therapie kann nunmehr auch die Ergotherapie gezielt eingesetzt werden. Die Sprechfunktion kann durch Imitation des Gesichtsausdruckes bei den verschiedenen Buchstaben angeregt werden [16]. Bei Patienten nach schwerer Hirnverletzung ist die Fähigkeit der Imitation, bei zunächst fehlender Phonation, der Anlaß, eine nichtverbale 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 treten nunmehr Ergotherapeuten und Logopäden in das Team der Rehabilitation ein. Soziale Fragen müssen vermehrt gemeinsam mit Sozialarbeitern gelöst werden. Es ist Aufgabe des Arztes, durch die klinische Untersuchung möglichst früh den Zeitpunkt zu erfassen, an dem die einzelnen therapeutischen Maßnahmen im Sinne der Frührehabilitation wirksam werden können. In dieser Phase muß der Arzt außerdem ein allzu fürsorglich protektives Verhalten der Angehörigen

unterbinden und damit einer Regression des Patienten vorbeugen.

4.4 Mobilisierungsphase

Die Mobilisierungsphase reiht sich zeitlich an die bis dahin meist notwendige Intensivpflegebehandlung an. Ziel dieses Behandlungsabschnittes ist es, den Patienten über längere Zeitphasen 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. Mit dem Auftreten eines Klüver-Bucy-Syndroms ist ein hohes Maß an Betreuung verbunden.

Bei den meisten Patienten handelt es sich um ein vorübergehendes Syndrom, nur in Einzelfällen kann es als chronisch persistierendes Symptombild beobachtet werden. Mit Abklingen des Klüver-Bucy-Syndroms und der sich später entwickelnden Korsakow-Symptomatik gelingt es auch, die Patienten zum Gehen zu bringen. Schwierigkeiten bei der Gehfunktion können sich durch die vermeidbaren Gelenkkontrakturen, aber auch durch nicht beeinflussbare periartikuläre Verkalkungen ergeben, die erfahrungsgemäß die Hüft- und Ellbogengelenke am stärksten betreffen. Da eine orthopädische Operation manchmal erst nach Abschluß der ossären Umbauprozesse durchgeführt wird, kann sich die Mobilisierung der Patienten beträchtlich verzögern. Orthopädische Operationen wie Sehnenverlängerung etc. können notwendig sein. Eine Elektrostimulationstherapie kann Poly- oder Mononeuropathieausfälle neben medikamentöser Behandlung (Polyvitamin-B-Präparate, CDP-Cholin etc.) bessern.

4.5 Stabilisierungsphase

Dieser Abschnitt der Rehabilitation sollte bereits auf einer besonders ausgestatteten Rehabilitationsstation, im Rahmen einer Leistungsgruppe, erfolgen. Psychometrische Untersuchungen sollten v.a. umschriebene Leistungseinbußen feststellen, um eine gezielte Rehabilitation und spätere Berufsberatung zu ermöglichen. 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. Die Aufstellung eines Leistungsprofils der höheren

Hirnleistungen wie auch der motorischen Fähigkeiten und der visuell-motorischen Koordination erleichtert ein systematisches therapeutisches Vorgehen. In der 5. Phase hat insbesondere bei Schäden im Frontalhirn und Temporallappen die Kognitotherapie einzusetzen.

4.6 Integrationsphase

In dieser Phase sollte der Kontakt mit den Familienangehörigen noch enger werden; dem Patienten sollte 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. Die Angehörigen müssen aber auch rechtzeitig über den Schweregrad der eingetretenen Schäden, außerdem auf die später merkbaren Folgen wie Änderung der Persönlichkeit des Patienten und deren Auswirkung auf das Alltagsleben als auch Berufsleben aufmerksam gemacht werden, um spätere Enttäuschungen zu vermeiden.

4.7 Resozialisierungsphase

Noch während des Aufenthalts auf der Rehabilitationsstation sollte die Frage erörtert werden, ob der Patient an seinen ursprünglichen Arbeitsplatz zurückkehren kann und ob 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 die Situation des Patienten voraus.

4.8 Nachbehandlungsphase

Der klinisch-neurologische, aber auch neuropsychologische Befund nach einer Hirnverletzung weist eine große Variationsbreite auf. Neben folgenlosen Ausheilungen (defektfreies Durchgangssyndrom), nur geringen neurologischen und psychischen Defiziten bleiben oft erhebliche psychische und neurologische Defizite bestehen. Naturgemäß ist dieser Anteil bei Patienten mit schweren und schwersten Hirnverletzungen und Entwicklung eines apallischen Syndroms höher, doch können auch lokale Kontusionszonen zu einer bleibenden schweren Behinderung führen. So wurde die schlechteste Prognose mit den schwersten psychozozialen Folgen bei Patienten mit Hirn-

stammschäden und/oder Frontalläsionen beobachtet. Zwar haben die meisten Patienten mit einer schweren Hirnschädigung nach 6 Monaten einen Endzustand der Besserung erreicht [13], die Dauer der Rehabilitationsbehandlung ist aber für die Prognose mitentscheidend, wobei manche Patienten eine einjährige und länger dauernde intensive Nachbehandlung benötigen. 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 [10]. Diese Erfahrungen machen die lange Rehabilitationsdauer von Patienten nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma verständlich. Sie erklären aber auch, daß mit 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 zerebrale CT- und EEG-Untersuchungen erforderlich. Bei der Nachbetreuung sollte auch die mögliche Entwicklung einer späteren posttraumatischen Epilepsie berücksichtigt werden.

5 Zusammenfassung und zukünftige Entwicklungen

Den frühen rehabilitativen Maßnahmen, die bereits auf der Intensivstation beginnen müssen, kommt im Verlaufe schwerer und schwerster Hirnverletzungen eine entscheidende, die Prognose bestimmende Bedeutung zu. Eine Überweisung in ein speziell eingerichtetes Rehabilitationszentrum wird erst zu einem späteren Zeitpunkt möglich. Bis dahin versäumte rehabilitative Maßnahmen können in der Regel nicht wieder aufgeholt werden. Die physikalische Therapie, mit Maßnahmen zum Abbau abnormer Körper- und Extremitätenhaltungen oder Hygrome und zur Verhinderung von Kontrakturen, kann bereits wenige Tage nach dem Trauma beginnen. Das gleiche gilt für die Verhinderung des Bed-rest-Syndroms. Die Angehörigen sollen möglichst früh in das Betreuungsprogramm der Patienten einbezogen werden; soziale Fragen sollten gemeinsam mit den Sozialarbeitern zu lösen versucht werden. Sobald eine Mitarbeit des Patienten erwartet werden kann, sind ergotherapeutische Maßnahmen im Behandlungskonzept einzusetzen. Mit der nichtverbalen Logopädie steht ein früh verwendbares Instrument der Logopädie zur Verfügung. Die Kognitotherapie ist beim Bestehen von

frontotemporalen und diffusen Hirnschäden anzuwenden. Operative Maßnahmen wie Entleerung chronischer subduraler Hämatome, Entlastung eines Hydrocephalus non-resorptivus, müssen im Verlaufe von schweren Schädel-Hirn-Traumen ebenfalls erwogen und durch eine medikamentöse Therapie müssen weitere Komplikationen vermieden oder verringert werden (z. B. Spastizität, posttraumatisches Parkinson-Syndrom). 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 Rehabilitationsmaßnahmen, die eine spontane Erholung von einem neurologischen Defizit bzw. die Fähigkeit, mit der Behinderung zu leben, zum Ziel hatten, sind in letzter Zeit zunehmend restaurative Maßnahmen getreten [7]. So können durch orthopädische Operationen Korrekturen am Sehnen-Muskel-System durchgeführt und durch eine Baclofen-Therapie intrathekal mit Pumpsystem eine Besserung der Rigidospastizität und der Extremitätenhaltung erreicht werden. Andere restaurative Methoden betreffen die elektrische Stimulation peripherer Nerven [23], des Rückenmarks sowie zerebellärer oder Hirnstammstrukturen [21], um Spastizität, Tremor, Dyskinesien und Hyperkinesien günstig zu beeinflussen. Die Auswahl einer Maßnahme richtet sich dabei nach den Ergebnissen neurophysiologischer Untersuchungen, die klinisch unerkannte Restfunktionen erkennen lassen. Während operative Maßnahmen und Stimulationsmethoden vereinzelt schon durchgeführt werden, steht ihre breite Anwendung in der Rehabilitation, insbesondere nach Hirntrauma, noch aus. Ebenso stehen Maßnahmen, die eine neurale Adaption und das regenerative Wachstum der Axone fördern können, erst am Anfang der Entwicklung [15]. Mit der vermehrten Anwendung dieser neuen Methoden dürfte sich der Rahmen der rehabilitativen Maßnahmen entscheidend erweitern.

Die Basis der Rehabilitation sind aber weiterhin die – möglichst früh einsetzenden – bewährten rehabilitativen Maßnahmen.

Literatur

1. Aichner F (1984) Die Phänomenologie des nach Klüver und Bucy benannten Syndroms beim Menschen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 52: 375–387

2. Avenarius HJ, Gerstenbrand F (1977) The transition stage from midbrain syndrome to the apallic syndrome. In: Dalle Ore G, Gerstenbrand F, Lücking CH, Peter VH (eds) *The apallic syndrome*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 22–55
3. Bauer G, Gerstenbrand F, Rimpl E (1979) Varieties of the locked-in syndrome. *J Neurol* 221: 77–91
4. Birbamer G, Buchberger W, Aichner F et al. (1992) Radiological evaluation of inner cerebral trauma. Proceeding of the Symposium on Evaluation and Treatment of Severe Injury, 1992, pp 45–55
5. Birbamer G, Judmaier W, Felber S et al. (1991) Innsbruck coma scale. *Lancet* 338: 1547
6. Birbamer G, Luz G, Felber S et al. (1991) Erfahrungen bei 120 Patienten mit schwerem Schädelhirntrauma. *Intens Notfall* 16: 2: 90–94
7. Bobath B (1965) Abnormal postural reflex activity caused by brain lesions. Heinemann, London
8. Frowein RA (1990) Cerebral contusion, Laceration and Hematomas. *Advances in Neurotraumatology*, vol 3. Springer, Wien New York
9. Gerstenbrand F, Poewe W, Aichner F, Saltuari L (1983) Klüver-Bucy-Syndrome in man: Experience with post-traumatic cases. *Neurosci Biobehav Rev* 7: 413–417
10. Gerstenbrand F, Pfausler B, Rainer J (1990) Das apallische Syndrom, Diagnose – Frührehabilitation – Prognose. In: Wild K von, Janzik HH (eds) *Neurologische Frührehabilitation*. Zuckschwerdt, München Bern Wien San Francisco, pp 175–180
11. Gerstenbrand F, Rimpl E (1983) Das prolongierte Mittelhirnsyndrom traumatischer Genes. In: Neumärker (Hrsg) *Hirnstammläsionen, neurologische, psychopathologische, morphologische, neurophysiologische und computertomographische Aspekte*. Hirzel, Leipzig, S 236–248
12. Gerstenbrand F, Ransmayr G, Willeit J (1985) Neurorehabilitation. In: Bignami A, Bloom FE, Bolis CL, Adelaye A (eds) *Central nervous system plasticity and repair*. Raven, New York, pp 173–177
13. Gobiet W (1977) *Intensivtherapie nach Schädel-Hirn-Trauma*. Springer, Berlin Heidelberg New York
14. Grcevic N (1988) The concept of inner cerebral trauma. *Scand J Rehab Med Suppl* 17: 25–31
15. Gybels J, Van Roost D (1985) Spinal cord stimulation for the modification of dystonic and hyperkinetic conditions: a critical review. In: Eccles J, Dimitrijevic MR (eds) *Recent Achievements in Restorative Neurology*, 1 Upper Motor Neuron Functions and Dysfunctions, Karger, Basel New York Tokyo Sidney, pp 56–70
16. Hackl JM (1980) Das Verhalten des Wachstumshormons bei schwerem Schädelhirntrauma mit sekundären Hirnstammschäden. *Infusionstherapie* 5: 237–247
17. Harje W (1981) Neuropsychologische Diagnosen cerebraler Funktionsbeeinträchtigungen. Eine empirische Untersuchung der Möglichkeiten und Grenzen. *Nervenarzt* 52: 649–654
18. Higashi K, Sakatia Y, Hatano M et al. (1977) Epidemiological studies on patients with persistent vegetative states. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 40: 876–885
19. Hörtnagl H, Hammerle AF, Hackl JM, Brücke T, Rimpl E, Hörtnagl H (1980) The activity of the sympathetic nervous system during the course of severe head injury. *Intensive Care Med* 6: 169–177
20. Jennett WB (1985) *Epilepsy after non-missile head injuries. Upper Motor Neuron Functions and Dysfunctions*. Karger, Basel New York Tokyo Sidney, pp 42–55
21. Jennett WB, Teasdale G, Braakman R et al. (1985) Predicting outcome in individual patients after severe head injury. *Lancet*, I: pp 1031–1034
22. Lilly R, Cummins JL, Bluson F, Frankel M (1983) The Human Klüver-Bucy-Syndrome. *Neurology Cleveland* 33: 1141–1145
23. Marshall JF (1984) Brain function: neural adaptations and recovery from surgery. *Rev Psychol* 35: 277–308
24. Pilz P, Strohecker J, Grobovschek M (1982) Survival after traumatic pontomedullary tear. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 5: 422–427
25. Rimpl E, Gerstenbrand F (1985) Verlaufsformen schwerer Schädel-Hirn-Traumen. *Intensivbehandlung* 10: 92–99
26. Saltuari L, Schmutzhard E, Kofler M, Aichner F, Gerstenbrand F (1989) Intrathecal Baclofen for intractable spasticity due to severe brain injury. *Lancet* II: 503–504
27. Saltuari L, Kofler M, Kepplinger B, Russegger L, Schmutzhard E, Aichner F (1990) Behandlung von spinaler und supraspinaler Spastizität durch intrathekale Verabreichung von Baclofen mittels eines computergesteuerten Pumpsystems. *Biomedizinische Technik, Biomedical Engineering*, Bd. 35, Ergänzungsband 2. S 131–132
28. Siegfried J, Hood, T (1985) Brain Stimulation Procedures in Dystonic, Hypertonic, Dyskinetic and Hyperkinetic Conditions. In: Eccles J, Dimitrijevic MR (eds) *Achievement in restorative neurology*, 1 Upper motor neuron functions and dysfunctions. Karger, Basel New York Tokyo Sidney, pp 79–80
29. Thomson IV (1984) Late outcome of severe blunt head trauma: a 10–15 year second follow-up. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr* 47: 260–268
30. Todorow S, Oldenkott P (1992) *Praktische Hirntraumatologie*, 3. Aufl. Deutscher Ärzteverlag, Köln
31. Vodovnik L, Kralj A, Bajd T (1985) Modifikation of abnormal motor control with functional electrical stimulation of peripheral nerves. In: Eccles J, Dimitrijevic MR (eds) *Recent achievements in restorative neurology*, 1 Upper motor neuron functions and dysfunctions. Karger, Basel New York Tokyo Sidney, pp 42–55

Prof. Dr. med. Herbert Benzer

Univ.-Klinik für Anästhesie und Allgemeine Intensivmedizin, Univ. Innsbruck
Anichstr. 35, A-6020 Innsbruck

Prof. Dr. med. H. Buchardi

Zentrum Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin, Universität Göttingen
Robert-Koch-Str. 40, D-3400 Göttingen

Prof. Dr. med. Reinhard Larsen

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin,
Universitätskliniken des Saarlands
D-6650 Homburg/Saar

Prof. Dr. med. Peter M. Suter

Div. des Soins Intensifs Chirurgicaux, Département d'Anesthésiologie
Hôpital Cantonal Universitaire, CH-1211 Genève 14

ISBN 3-540-57953-2 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

ISBN 3-540-51249-7 6. Auflage Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Lehrbuch der Anästhesiologie und Intensivmedizin. - Berlin ; Heidelberg ; New York ; London ;
Paris ; Tokyo ; Hong Kong ; Barcelona ; Budapest : Springer. Früher begrenztes Werk

5. Aufl. u.d.T.: Anaesthesiologie, Intensivmedizin und Reanimatologie

2. Intensivmedizin : mit 203 Tabellen / H. Benzer ... (Hrsg.). – Völlig neu gestaltete 7. Aufl. – 1994

ISBN 3-540-57953-2

NE: Benzer, Herbert [Hrsg.]

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1955, 1971, 1972, 1977, 1982, 1993, 1995

Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Einbandgestaltung: E. Kirchner

SPIN: 10466567/ – 543210 Gedruckt auf säurefreiem Papier

H. Benzer H. Burchardi
R. Larsen P. M. Suter (Hrsg.)

Intensivmedizin

7. korrigierte Auflage
mit 240 Abbildungen und 203 Tabellen

Springer-Verlag
Berlin Heidelberg New York
London Paris Tokyo
Hong Kong Barcelona
Budapest