

1. Einleitung

Jährlich erleiden in Deutschland etwa 230.000 Menschen ein Schädelhirntrauma, wobei in 15 bis 20 % der Fälle (34.500 bis 46.000) die Diagnose eines schweren Schädelhirntraumas (Glasgow Coma Scale < 9 Punkte) gestellt wird (Statistisches Bundesamt: Krankenhausstatistik 1999. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Bundesministerium für Gesundheit und soziale Sicherung. www.gbe-bund.de). Im Vergleich dazu werden in Deutschland etwa 250.000 Schlaganfälle (zerebrale Ischämie / Hirninfarkt und -Blutungen) pro Jahr registriert. Die häufigsten Ursachen für Schädelhirntraumata sind Verkehrsunfälle ($\geq 50\%$) und Stürze (etwa 30%) [1, 2, 3, 4]. Bei mindestens 50 % aller Patienten liegt ein Polytrauma (Verletzung mehrerer Körperregionen oder Organsysteme, wobei wenigstens eine Verletzung oder die Kombination mehrerer Verletzungen vital bedrohlich ist. Nach Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie 2002) vor, wobei das Schädelhirntrauma ein Hauptprognosefaktor für Morbidität und Mortalität darstellt und oft monate- bis jahre- oder gar lebenslange Behandlung und Behinderung für den Verletzten bedeutet [1, 5]. Männer sind etwa 3 mal häufiger von Schädelhirntraumata betroffen, als Frauen.

Im Zuge der Verbesserungen in der präklinischen, akutklinischen und intensivmedizinischen Versorgung (u.a. rasche präklinische Stabilisierung von

Vitalparametern, interdisziplinäres Arbeiten im Schockraum und verbesserte Diagnostik) konnte eine deutliche Reduktion der Mortalität von Schädelhirntraumatisierten seit den 70er Jahren erreicht werden (von 40 % auf 20 %) [6]. Dies hat u.a. auch zur Folge, dass immer mehr Patienten vor allem mit schweren Schädelhirntraumata überleben und somit einer geeigneten Rehabilitation bedürfen. Durchgesetzt hat sich hierbei ein möglichst frühzeitiger Beginn im Anschluß an die akutmedizinische Versorgung [7, 8, 9]. Das Schädelhirntrauma betrifft vorzugsweise junge Erwachsene (Altersgipfel 15-25 Jahre). Die Tatsache, dass ein großer Teil der Schädelhirntraumatisierten also aus erwerbsfähigen Altersklassen stammen, bedingt neben einer medizinischen auch eine erhebliche volkswirtschaftliche Bedeutung derartiger Verletzungen. Begriffe wie „Verlust an Erwerbstätigkeitsjahren“ (Ressourcenverlust durch Arbeitsunfähigkeit, Invalidität und vorzeitigen Tod), „direkte“ und „indirekte Krankheitskosten“ (Ressourcenverzehr als Folge der Behandlung, morbiditäts- und mortalitätsbedingte Ressourcenverluste) im Rahmen von Kosteneffizienzstatistiken sind Beispiele dafür.

1.1. Ziel der Untersuchung

Die Prognose von Patienten mit schweren, traumatischen, intrakraniellen Verletzungen und posttraumatischer, intensivmedizinischer Behandlungsbedürftigkeit einschließlich der maschinellen Beatmung ist kaum systematisch erforscht [7, 10, 11]. Dies trifft vor

allem auf die mittelfristige Prognose dieser Patienten für das Erreichen der Stadien weiterer Rehabilitierbarkeit in Nachsorgeeinrichtungen außerhalb der Akutkrankenhäuser zu.

In der hier vorgelegten prospektiven, beobachtenden Outcome-Studie an nicht-selektierten, konsekutiven Patienten einer frührehabilitativen Einrichtung in einem Traumazentrum soll ein Beitrag zum besseren Verständnis von Ausmaß und Art der Erholung nach schweren Schädelhirntraumata geleistet werden. Der Zweck dieser Studie ist

- 1) eine Outcome-Analyse (Morbidität / Mortalität) und
- 2) die Ermittlung prädiktiver Faktoren für das Erreichen wesentlicher Meilensteine der weiteren Rehabilitierbarkeit entsprechend den Definitionen des in Deutschland angewandten Rehabilitationsphasen-Modells.

1.2. Epidemiologie

Die bislang vorliegenden epidemiologischen Daten zum Schädelhirntrauma sind schwierig zu interpretieren. Oft bleibt bei den eingeschlossenen Patienten bereits unklar, ob es sich um reine Schädelverletzungen oder um kombinierte Schädel- und Hirntraumata handelt [12]. Die Vergleichbarkeit von Studien wird neben lokaler

>>Ergebnisse der Frührehabilitation nach schweren Schädelhirntraumata<<

(Patienten aus Großstädten oder eher ländlichen Gebieten) und kultureller (Patientenkollektiv aus einer westlichen Kultur oder aus Taiwan) Unterschiede, auch schon durch die uneinheitliche Definition von Schädelhirntraumata erschwert. Durchgesetzt hat sich die klinische Einteilung von Schädelhirntraumata nach Jennett und Teasdale (1974) mittels des Glasgow Coma Scale (GCS) (Tabelle 1) [13].

Tabelle 1: Glasgow Coma Scale (nach Jennett und Teasdale 1974)

Augenöffnung		Verbale Antwort		Motorische Antwort	
				Aufforderung	6
		Orientiert	5	Gezielt, Schmerz	5
Spontan	4	Verwirrt	4	Ungezielt, Schmerz	4
Aufforderung	3	Inadäquat	3	Beugekrämpfe	3
Schmerz	2	Unverständlich	2	Streckkrämpfe	2
Keine	1	Keine	1	Keine	1
	----	+	----	+	---- = GCS

In den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (www.dgn.org) wurde eine dreistufige Schweregradeinteilung für Schädelhirntraumata vorgeschlagen, die aus einer Kombination der GCS und einer Abschätzung der Dauer der Bewußtlosigkeit nach Schädelhirntraumata besteht:

>>Ergebnisse der Frührehabilitation nach schweren Schädelhirntraumata<<

- | | |
|---|---|
| 1) leichtes Schädelhirntrauma
(SHT I) | 15 bis 14 Punkte
bzw. Bewußtlosigkeit bis 15 Minuten |
| 2) mittelschweres Schädelhirntrauma
(SHT II) | 13 bis 9 Punkte
bzw. Bewußtlosigkeit bis 24 Stunden |
| 3) schweres Schädelhirntrauma
(SHT III) | 8 bis 3 Punkte
bzw. Bewußtlosigkeit mehr als 24 Stunden. |

Für Patienten mit einem GCS von 3 Punkten am Unfallort wird eine Mortalität zwischen 90-92 % angegeben [14]. Die Bestimmung der Dauer der Bewußtlosigkeit kann jedoch erschwert oder sogar unmöglich sein, da sich bei der Versorgung am Unfallort eine frühzeitige Analgosedierung und Intubation als Standardregime durchgesetzt hat. Auch später während des oft wochenlangen Aufenthaltes auf der Intensivstation kann eine kontinuierliche Sedierung und Beatmung, etwa aufgrund erhöhter Hirndrücke, notwendig werden.

Andere gebräuchliche Skalen zur Erfassung der Verletzungsschwere sollen im folgenden vorgestellt werden. Die Abbreviated Injury Scale (AIS) erfasst die anatomischen Verletzungen nach einem Schädelhirntrauma klinisch und mittels cerebraler Bildgebung (meist craniale Computertomographie). Es werden 6 Schweregrade unterschieden [2]:

>>Ergebnisse der Frührehabilitation nach schweren Schädelhirntraumata<<

- 1) Minor: Kopfplatzwunde<10 cm
- 2) Moderate: Commotio cerebri
- 3) Serious: Gehirnkontusion mit Mittellinienverlagerung<5 cm
- 4) Severe: Epidurales Hämatom<50 cm³
- 5) Critical: Hirnödem mit verschlossenen Ventrikeln
- 6) Unsurvivable: Massive Verletzung mit Hirnaustritt

Ein AIS von 6 wird in der Regel nicht überlebt.

Beim Revised Trauma Score (RTS) werden unter Berücksichtigung des Glasgow Coma Scales, des systolischen Blutdruckes und der Atemfrequenz die Schwere des Traumas quantifiziert. Der RTS kann Werte zwischen 0 und 7,55 annehmen, wobei höhere Werte mit einer geringeren Mortalität verbunden sind [2].

Eine Erweiterung der Abbreviated Injury Scale ist der Injury Severity Score (ISS) [15]. Hierbei werden zur Prognoseabschätzung die Verletzungsschwere von 6 Körperarealen (Kopf-Hals, Thorax, Abdomen-Beckenorgane, Arme, Becken-Beine, Wirbelsäule) jeweils in 6 Grade eingeteilt. Bei Werten zwischen 1 und 75 nimmt die Letalität mit der Größe des ISS-Wertes zu. Bei einer maximalen Verletzungsschwere eines Körperareals (Grad 6) erreicht der ISS automatisch einen Wert von 75.

RTS, ISS und das Alter des Verunfallten werden schließlich zur Berechnung des

Trauma Injury Severity Score (TRISS) herangezogen, der zur Bestimmung der Letalitätswahrscheinlichkeit in % dient.

Der gebräuchlichste und bekannteste Traumaindex ist der Glasgow Coma Scale. Keine der Skalen erfaßt jedoch die Komplexität von intrakraniellen Läsionen (u.a. Lokalisation und Zahl der Kontusionen und Art der intrakraniellen Blutungen).

Aus der Krankenhausstatistik des Statistischen Bundesamtes - seit 1993 werden die in deutschen Krankenhäusern behandelten Fälle nach der ICD-Klassifikation (ICD-9, seit 2000 ICD-10) codiert und durch das Statistische Bundesamt in Wiesbaden erhoben - geht hervor, dass 1999 insgesamt 230.000 Patienten mit intrakraniellen Verletzungen stationär behandelt wurden. Schädelfrakturen erlitten 49.756 Menschen. Die Kopfverletzungen machten 17 % aller Verletzungen aus und standen nach Frakturen der unteren Extremität an zweiter Stelle. Verletzungen überhaupt (1.566.287 Patienten pro Jahr) hatten einen Anteil von etwa 10 % an allen stationär behandelten Fällen und nahmen nach Krankheiten des Kreislaufsystems und Neubildungen den dritten Rang ein. Die amerikanische National Head and Spinal Cord Injury Survey errechnete auf der Basis einer zufälligen Auswahl von etwa 5 % der Akten von 197 Krankenhäusern (9.000 Fälle) eine mittlere Inzidenz von 200 Schädelhirntraumata pro 100.000 Einwohner und Jahr [16]. Der Anteil schwerer und mittelschwerer Schädelhirntraumata betrug dabei ca. 15-20 %.

Internationale [7] und nationale Studien (Statistisches Bundesamt Wiesbaden) mit altersbezogenen Daten zeigen einen Inzidenzgipfel für die Altersklasse 15 bis 25 Jahre von etwa 700 Schädelhirntraumata pro 100.000 Einwohner und Jahr. Zwei weitere Gipfel finden sich bei Kleinkindern (0-1 Jahr) und bei älteren Menschen (>75 Jahre). Bei der Geschlechterverteilung zeigt sich ein Überwiegen von männlichen Patienten (3:1) [2, 7, 17].

Bei den Ursachen für Schädelhirnverletzungen stehen Verkehrsunfälle und Stürze an erster Stelle [1, 2]. Verkehrsunfälle, als Fahrer oder Insasse eines Kraftfahrzeugs, Radfahrer oder Fußgänger, bilden die Hauptursache ($\geq 50\%$) [1, 7]. Schädelhirntraumata als Sturzfolge kommen bei älteren Menschen häufiger vor. In den Vereinigten Staaten sind Penetrationstraumata durch Schusswaffen oder Messern mit etwa 20 % ebenfalls häufig. Mindestens 50 % der Schädelhirntraumata kommen in Verbindung mit Mehrfachverletzungen im Rahmen von Polytraumata vor, ebenfalls 50 % sind alkoholassoziiert. Sportunfälle und Suizid (3-5 % aller Schädelhirntraumata) spielen eher eine untergeordnete Rolle.

Nach den Daten des Statistischen Bundesamts starben im Jahre 1999 7.705 Menschen an den Folgen von Kopfverletzungen. Foulkes et al. [4] kamen in einer prospektiven Studie an einem Patientenkollektiv von 1.030 Schädelhirntraumatisierten aus fünf Großstädten auf eine Mortalität von 49 %, wobei die Mortalität von Schussverletzten einen Gesamtanteil von 14 % ausmachte und 12 % bereits am Unfallort starben.

Internationale Analysen ergeben beim Schädelhirntrauma Mortalitätsraten von 14 bis 30 pro 100.000 Einwohnern und Jahr [18]. In der Analyse des Statistischen Bundesamtes von 1996 fand sich die höchste Mortalität in der Altersgruppe der über 75jährigen (24 pro 100.000 Einwohner und Jahr), wo sie etwa das Dreifache der Mortalität im jungen Erwachsenenalter betrug.

Die Kenntnis der Krankheitskosten ist vor allem im Hinblick auf die Ressourcenplanung im Gesundheitswesen und die Berechnung weiterer ökonomischer Konsequenzen wichtig. Unterschieden werden hierbei direkte und indirekte Kosten. Direkte Kosten entstehen als Folge der Behandlung einer Krankheit („krankheitsbedingter Ressourcenverzehr“, Behandlungskosten). Die monetäre Bewertung von verlorenen Erwerbstätigkeitsjahren durch Arbeitsunfähigkeit, Invalidität und vorzeitigen Tod beschreiben die indirekten Kosten („morbidity- und mortalitybedingte Ressourcenverluste“). Eine weniger auf die Erwerbsfähigkeit zielende Bewertung ist die Berechnung der verlorenen Lebensjahre, bei der die mittlere Lebenserwartung der jeweiligen Population berücksichtigt wird.

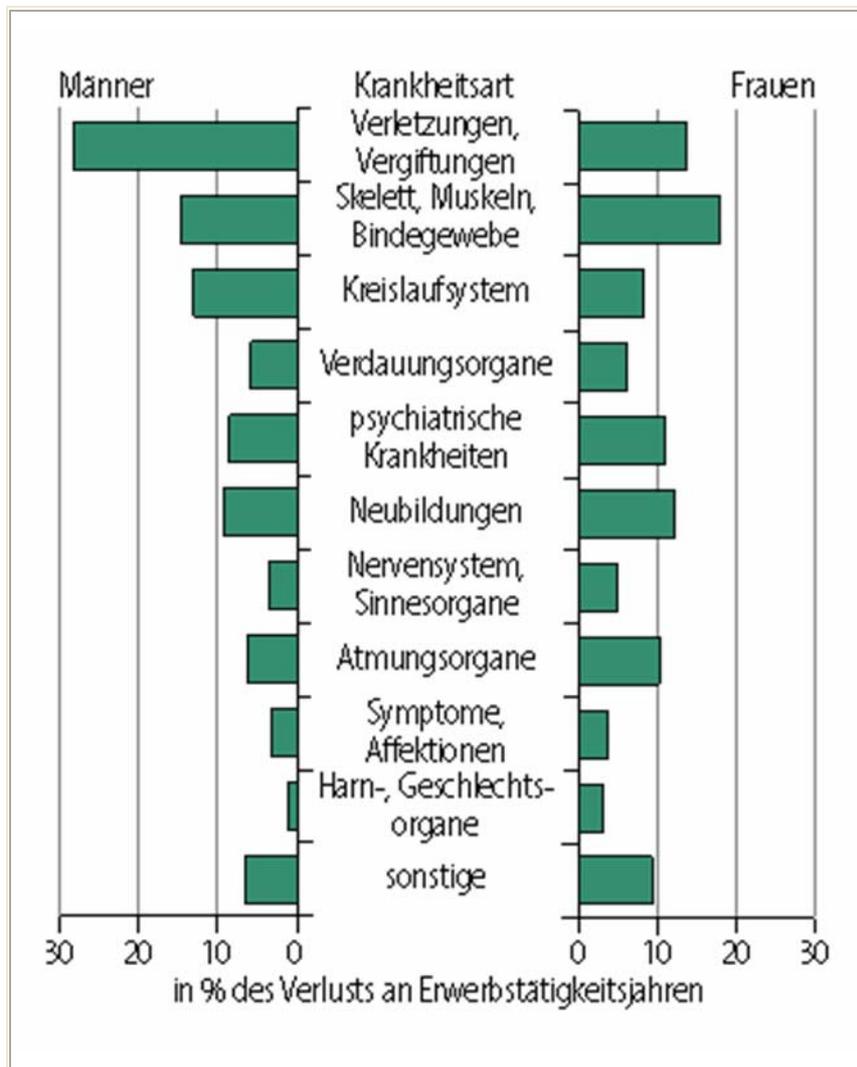
Nach der Gesundheitsberichterstattung des Bundes „Kosten nach Krankheitsarten“ aus dem Jahre 1994 beliefen sich die direkten Krankheitskosten insgesamt auf 344,6 Milliarden DM [Nach: Kosten nach Krankheitsarten, Kapitel 8. 6. Gesundheitsbericht für Deutschland, 1998. www.gbe-bund.de]. Mehr als die Hälfte entfielen auf die Krankheiten der Verdauungsorgane, des Skeletts, der Muskeln und des Bindegewebes,

des Kreislaufsystems und die psychiatrischen Krankheiten. Nach den Krankheiten des Nervensystems folgten auf Rang 6 die Verletzungen.

Bei den indirekten Kosten (insgesamt 6,2 Millionen verlorene Erwerbstätigkeitsjahre, davon 2,32 Millionen durch Arbeitsunfähigkeit, 2,3 Millionen durch Invalidität und 1,57 Millionen durch Mortalität) zeigten sich ganz andere Verhältnisse. Hier standen mit 23,5 % aller verlorenen Erwerbstätigkeitsjahre die „Verletzungen durch äußere Umstände“ an oberster Stelle (Graphik 1). Männer waren bei diesen Unfällen prozentual doppelt so stark betroffen wie Frauen. Der Anteil des Schädelhirntraumas an den gesamten indirekten Kosten beträgt etwa 15 %. In den USA werden die jährlichen Kosten zur Behandlung Schädelhirntraumatisierter auf 35 bis 48 Milliarden Dollar geschätzt [7, 19]. Max et al. kalkulierten auf der Basis nationaler Datenbanken und unter der Annahme von 4 Millionen verlorenen Erwerbsjahren Kosten in Höhe von 129 Milliarden Dollar, die für alle Schädelhirntraumapatienten im Jahre 1985 in den USA aufgewendet werden mussten [20].

Graphik 1: Verlust an Erwerbstätigkeitsjahren 1994

Quelle: StBA, Krankheitskostenrechnung [1998].



1.3. Versorgung am Unfallort und initiale intensivmedizinische Behandlung

Etwa 50 % aller Schädelhirntraumata entstehen im Rahmen eines Polytraumas [1]. Die Akutversorgung Polytraumatisierter hat seit den 70er Jahren einen erheblichen Wandel erfahren. Die Gesamtleblichkeit konnte von 40 % auf etwa die Hälfte gesenkt werden [6]. In einer retrospektiven vergleichenden Analyse an 3.406 Polytraumafällen (Schädelhirntrauma 69 %) zwischen 1972 und 1991 führen Regel et al. folgende Faktoren an, die zur Verbesserung der Versorgung von Traumapatienten geführt haben:

I. Verbesserung der Versorgung am Unfallort durch

- 1) Reduktion des therapiefreien Intervalls (Zeit zwischen Unfall und Eintreffen des Notarztes) von 21 auf 16 Minuten und der Rettungszeit (Zeit zwischen Unfall und Eintreffen in der erstbehandelnden Klinik) von 52 auf 49 Minuten durch flächendeckenden Ausbau des Rettungssystems, der Traumazentren und vermehrte Hubschraubereinsätze

- 2) Steigerung der Intubations- und Beatmungsrate, insbesondere mit Überdruckbeatmung (PEEP) (von 84 % auf 91 %), der Anlage von Thoraxdrainagen (von 37 % auf 76 %) und der Volumentherapie (von 80 % auf 98 % vor allem mit Kristalloiden, Plasmaersatz und Blut) am Unfallort

II. Verbesserung der akutklinischen Versorgung

- 1) Vermehrter und rascher diagnostischer Einsatz von (Ganzkörper-) Computertomographie und Sonographie
- 2) Interdisziplinäres Arbeiten im Schockraum
- 3) Reduktion des Zeitintervalls zu notwendigen Operationen.

Der Schwerpunkt der Versorgung am Unfallort liegt in der Stabilisierung der Vitalparameter zur Vermeidung eines Multiorganversagens [21]. So nahm im Vergleich zu den 70er Jahren die Letalität durch posttraumatische Komplikationen wie hämorrhagischer Schock und Acute respiratory distress syndrome deutlich ab. Die Akutdiagnostik in der erstbehandelnden Klinik meist mittels Computertomographie (Ganzkörperscan) dient der Entscheidungsfindung für die weitere Therapie. Neben Kontrolle der Oxygenierung und des Blutdruckes müssen beim Schädelhirnverletzten unter anderem blutungsbedingte cerebrale Vasospasmen und Gefäßdissektionen (Doppler, Magnet-Resonanz-Angiographie) und intrakranielle Raumforderungen durch Sub- oder Epiduralblutungen, Kontusionen oder ein diffuses Hirnödem behandelt werden.

Für die Intensivmedizin gelten dieselben Prinzipien wie für die Versorgung Traumatisierter am Unfallort. Vor allem die Volumentherapie mit kolloidalen Lösungen und die Überdruckbeatmung (PEEP) haben zur einer Reduktion der Mortalität und der

Ventilations- und Weaningzeit von Polytraumatisierten auf den Intensivstationen geführt [6].

1.4. Pathophysiologie und Behandlungsprinzipien des schweren Schädelhirntraumas

Generell lassen sich primäre und sekundäre zerebrale Schäden unterscheiden. Primäre Schäden entstehen durch direkte Gewalteinwirkung beim Trauma und äußern sich in umschriebenen encephalen Kontusionen, diffusen zerebralen Schäden (Hirnödem) und extraaxialen Hämorrhagien (subdurales Hämatom, epidurales Hämatom).

Sekundäre Hirnschäden können im Verlauf nach der initialen Gewalteinwirkung im Wesentlichen durch lokale oder diffuse Ischämie von vitalem Gehirngewebe als Folge von cerebralen Vasospasmen, intrakranieller Raumforderung oder systemische Hypoxie (pulmonale Verletzung) und/oder systemische Minderperfusion (Schock) verursacht werden. Bei unbehandelter, progredienter supra- oder infratentorieller Raumforderung mit Verbrauch der Liquorreserveräume besteht auch die Gefahr einer transtentoriellen Herniation mit Kompression des Hirnstamms am Tentoriumschlitz.

Zerebrale Kontusionen resultieren aus der direkten mechanischen Einwirkung durch Accelerations-, Decelerations-, Scher und Distorsionsbewegungen des Gehirns gegen

die Kalotte. Auf der Gegenseite der Gewalteinwirkung findet sich häufig ein „Contre-Coup-Herd“. In 80-90 % sind der frontale und/oder der temporale Lappen betroffen.

Die traumatische Subarachnoidalblutung ist im Gegensatz zur spontanen Subarachnoidalblutung (Ruptur von Gefäßfehlbildungen) meist Folge von Verletzungen der Pia mater und der im liquorraumnahen Hirnparenchym liegenden Gefäße. Eine wesentliche Komplikation besteht in der Induktion von intrakraniellen Vasospasmen, die zu ischämischen Infarkten führen können. Beginnend um den 2. Tag nach dem Trauma erreicht der Vasospasmus sein Maximum etwa nach einer Woche.

Das häufig temporal lokalisierte epidurale Hämatom entwickelt sich meist aus Zerreißungen der Arteria meningea media oder einer ihrer Äste. Bildmorphologisch (craniale Computertomographie) imponiert die Epiduralblutung als eine linsenförmige bi- oder plankonvexe, hyperdense Raumforderung. Klinisches Charakteristikum ist die zunehmende Bewußtseinsstörung. Problematisch kann eine sich verzögert entwickelnde Epiduralblutung sein, die aus der initialen cranialen Computertomographie nicht hervorgeht.

Die Blutungsquellen der akuten Subduralblutung sind zerrissene kortikale Venen oder subdurale Brückenvenen, vor allem bei einer sagittalen Gewalteinwirkung mit Rotation des Gehirns um die temporale Achse. Das akute Subduralhämatom bildet sich innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Trauma und stellt sich im cerebralen

Computertomogramm sichelförmig hyperdens dar. Dem akuten Subduralhämatom liegen im Vergleich zur Epiduralblutung in der Regel stärkere Gewalteinwirkungen zugrunde.

Eine weitere Ursache für eine intrakranielle Raumforderung ist das Hirnödem, das bei schwerer Verletzung des Hirns Ausdruck neuronaler Nekrose, diffuser axonaler Schädigung und glialer Schwellung ist [22]. Über die Indikation zur dekompressiven Kraniektomie gibt es aufgrund fehlender, ausreichender Studien keine einheitliche Meinung. Die Entscheidung wird individuell nach Klinik, bildmorphologischem Befund, Alter, geschätzter Prognose und in Abhängigkeit vom Effekt konservativ antiödematöser Therapie (Mannitol, Barbiturat, Hyperventilation) getroffen (Kommision Leitlinien der DGN. Schweres Schädelhirntrauma). Hinsichtlich operativ dekompressiver Maßnahmen bei intrakraniellen Blutungen werden Grenzwertvolumina von 20 ml infratentoriell und 50 ml supratentoriell angegeben.

Die Empfehlungen in Hinblick auf eine Intubation und Beatmung sprechen für einen frühzeitigen Beginn, vor allem bei GCS scores <9. Bei der Versorgung von Schädelhirntraumata am Unfallort ist es von wesentlicher Bedeutung, sekundäre Hirnschäden (lokale Ischämie / zerebrale Perfusionsstörung) durch Erkennung und Therapie von Hypoxie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{SaO}_2 < 90 \%$) und Hypotension (systolischer Blutdruck $< 120 \text{ mmHg}$) zu minimieren [23, 24]. Randall et al. fanden bei einer Analyse von 699 schwer Schädelhirntraumatisierten, dass die Mortalität bei einer am Unfallort

vorliegenden Hypoxie auf 33 % und einer Hypotension (systolischer Blutdruck < 90 mmHg) auf 60 % anstieg. Lagen Hypoxie und Hypotension gleichzeitig vor, so betrug die Letalität 75 %. Zerebrale Perfusionsstörungen können prinzipiell aus systemischen (Schock) oder lokalen (intrakranielle Raumforderung durch fokale oder disseminierte Blutungen, ödematöse Veränderungen) Ursachen resultieren. Ein Parameter für die zerebrale Durchblutung ist der zerebrale Perfusionsdruck (CPP), der die Differenz zwischen dem mittleren arteriellen Druck (MAP) in der A. carotis interna und dem intracranialen Druck (ICP) darstellt. Der ICP wird mittels einer intraparenchymatösen oder intraventrikulären Sonde gemessen. Angestrebt wird ein CPP > 60 mmHg und ein ICP < 20-25 mmHg bei einem MAP von etwa 90 mmHg. Dabei scheint die Einhaltung der ICP-Bereiche einen größeren Einfluß auf das Outcome von Schädelhirntraumapatienten zu haben. In einer randomisierten Doppel-Blind-Studie an 427 Schädelhirntraumatisierten fanden Juul et al. eine positive Korrelation zwischen einem ICP < 20 mmHg und gutem Outcome, aber keinen positiven Einfluß für CPP > 60 mmHg [25]. Elf et al. kommen zu dem Schluß, daß das Monitoring von ICP, CPP, MAP, PaO₂, Blutglucose und Temperatur mit der Einhaltung der entsprechenden Zielwerte zwar einen positiven Einfluß auf das Outcome hat, jedoch lassen sich sekundär schädigende Ereignisse durch spontane Abweichungen der Parameter nicht sicher vorhersagen oder präventiv behandeln [26].

Die neurobiologischen Auswirkungen einer Hirnschädigung sind komplex. Auf molekularer Ebene wird über eine inflammatorische Systemreaktion diskutiert, die

durch lokal (Schädelhirntrauma) und vom Gesamtorganismus (Polytrauma) nach Trauma gebildete Zytokine wie Interleukine (IL-1, IL-6) und Tumornekrosefaktor (TNF- α) vermittelt werden [27]. Diese Zytokine haben vielfältige Auswirkungen auf den traumatisierten Organismus und wirken zum Teil synergistisch. So stimulieren sie die Synthese von Akut-Phase-Proteinen wie C-Reaktives Protein (CRP) und Serum-Amyloid-A-Protein (SAA), die wiederum pyrogene Wirkungen haben (Fieber, Leukozytose). Auch werden Auswirkungen dieser Zytokine auf die neuroendokrine Achse beschrieben: direkte Stimulation der Corticotropin-Releasing-Faktor (CRF) – Freisetzung im Hypothalamus, dadurch vermehrte Ausschüttung von Adrenocorticotropin in der Hypophyse, was seinerseits die Cortisol-Synthese der Nebennierenrinde stimuliert und über einen negativen Feedback die inflammatorische Zytokinsynthese hemmt. Eine posttraumatische „Stressreaktion“ zeigt sich an einer hypermetabolischen Stoffwechsellage durch vermehrten Ausstoß an Katecholaminen. Tachykardie, Hypertonie, Hyperglykämie mit einer assoziierten höheren Mortalitätsrate sind die möglichen Folgen. Das Schädelhirntrauma hat auch Auswirkungen auf das Gerinnungssystem im Sinne einer Hyperkoagulopathie, beeinflusst den Säure-Base-Haushalt (Azidose) und begünstigt unter anderem durch die vermehrte Cortisolausschüttung Infektionen und septische Ereignisse (Immunsuppression).

Die neuronale Plastizität beinhaltet verschiedene Konzepte (meist aus Tierexperimenten) der Regenerationfähigkeit von Nervengewebe auf neuroanatomischer, neurophysiologischer und –funktioneller, synaptischer und

molekularer Ebene [28]. Sie bildet auch die naturwissenschaftliche Grundlage für die neurologische Rehabilitation [7]. Das Diaschisiskonzept beruht auf der Annahme, dass ein vom zerebralen Läsionsareal entfernt gelegenes aber funktionell verbundenes Areal beim Trauma in Mitleidenschaft gezogen wird, und die klinische Besserung des Patienten auch auf der Miterholung des funktionell verbundenen Areals beruht. Beim Unmasking werden normalerweise ruhende neuronale Verbindungen durch den Ausfall des verletzten Gehirnareals aktiviert. Neuroregenerative und wachstumsfördernde Effekte durch IL-1-vermittelte Stimulation von neurotrophen Faktoren wie dem Neural-Growth-Factor (NGF) und auch das Sprouting, also die Aussprossung und Neuerschaltung von verletzten Nerven, konnten beobachtet werden [7, 27, 28].

Wachheit, Kooperationsfähigkeit und Motivation des Patienten sind von großer Bedeutung für die Rehabilitation. Äußere Stimuli (Phyio- Ergotherapie, Logopädie, neuropsychologische Therapie) führen beim wachen und motivierten Patienten eher zur Ausschöpfung der neuronalen Plastizität. Dabei haben das Umfeld und die Umgebungsbedingungen der Behandlungsstätte (enriched environment), vor allem hinsichtlich der therapiefreien Zeit ebenfalls erheblichen Einfluß auf den Rehabilitationserfolg [28, 29]. Ein motivierendes Umfeld, Aufrechterhaltung der sozialen und beruflichen Kontakte und eigenständige Zielsetzung zur Erlangung einer Selbstständigkeit in den Aktivitäten des täglichen und beruflichen Lebens sind wichtige Voraussetzungen für den Erfolg einer Rehabilitation [8, 11].

1.5. Historische Entwicklung der neurologischen Frührehabilitation

Bereits in der Antike wusste man um die wohltuende Wirkung von Bädern und warmen Quellen. Aufbauend auf die „heilende Kraft des Wassers“ entwickelte sich ein Kur- und Badewesen zu Beginn des 19. Jahrhunderts in Deutschland. Als Wegbereiter gelten Vinzenz Priessnitz (1799-1851) und der Pfarrer Sebastian Kneipp (1821-1897). Die Nutzung des elektrischen Stroms zur Therapie von neurologischen Erkrankungen (vor allem Lähmungen) geht ebenfalls auf diese Zeit zurück. Neben Ruhe, Entspannung, Elektrotherapie, Massagen und Bädern setzte sich immer mehr die Bewegungstherapie, etwa in der rehabilitativen Behandlung einer Hemiparese nach einem Schlaganfall, durch. Vor allem änderte sich die Auffassung derart, dass die „Physiotherapie“ möglichst frühzeitig beginnen sollte. Der Schwede Gustav Zander (1891-1947) entwickelte zu Beginn des 20. Jahrhunderts hierzu über 40 physiologische Trainingsgeräte, die zur passiven und aktiven Übung dienten.

Ursprünglich als gesellschaftliche Eingliederung körperlich behinderter Kinder gedacht (Kinderkrüppelfürsorge) und initiiert vom Orthopäden Konrad Biesalski (1868-1947), wurden die rehabilitativen Einrichtungen während des 1. Weltkriegs angesichts noch nie dagewesener, hoher Zahlen von Hirnverletzungen, zu Versorgungsstätten von Kriegsverletzten, vor allem jenen mit zerebralen Schäden, umfunktioniert. Neben der medizinischen und neuropsychologischen Behandlung sollten eine soziale und berufliche Reintegration der Kriegsoffer erfolgen. In sogenannten Hirnverletzten-

Lazaretten, in denen die Kriegsoffer bis zu einem Jahr lang behandelt wurden, arbeiteten erstmals Ärzte, Psychologen und Sprachlehrer zusammen. Neue Konzepte zur Neurorehabilitation (neuropsychologisch, motorisch und sprachlich) wurden entwickelt. Im 2. Weltkrieg wurden insgesamt 36 Sonderlazarette errichtet. Zu erwähnen sind unter anderem Kurt Goldstein, Adhémar Gelb, Walther Poppelreuter, Otfried Foerster und Constantin von Economo, mit deren wissenschaftlichen und klinischen Arbeiten Grundsteine für die heutige neurologisch-neurochirurgische Rehabilitation gelegt wurden. Die erste neurologische Rehabilitationsklinik im Nachkriegsdeutschland wurde vom „Bund hirnverletzter Kriegs- und Arbeitsopfer“ 1951 in Braunsfels errichtet.

Eine systematische Förderung und Entwicklung von neurologischer und neurochirurgischer Frührehabilitation ist mit den Bemühungen des Ehepaars Gobiet verbunden [30]. Ende der 70er Jahre entwickelte Gobiet ein frührehabilitatives Versorgungssystem für Schädelhirntraumatisierte (frühe umfassende und interdisziplinäre Behandlung im Anschluß an die Akutphase auf der Intensivstation) am Neurologischen Krankenhaus im hessischen Oldendorf, das nach Bewährung in einem „Modellversuch Niedersachsen“ – gefördert durch den Hauptverband der Gewerblichen Berufsgenossenschaften – nach und nach bundesweit eingeführt wurde.

1.6. Gesetzliche Grundlagen

Die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) dient als länder- und fachübergreifende Definition - ergänzend zur Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD) - zur Beschreibung des funktionalen Gesundheitszustandes, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung und der relevanten Umgebungsfaktoren einer Person. Vorläufer der ICF war die Internationale Klassifikation der Schädigungen, Fähigkeitsstörungen und Beeinträchtigungen (ICIDH). Die ICF beinhaltet neue Begrifflichkeiten und eine Umstrukturierung der Zusammenhänge der verschiedenen Aspekte der Gesundheit. Zwei Kontextfaktoren (Umweltfaktoren und personenbezogene Faktoren) bilden den gesamten Lebenshintergrund einer Person und können negative oder positive Einflüsse auf die Person mit einem bestimmten Gesundheitszustand haben. Die Funktionsfähigkeit beinhaltet drei Komponenten, Körperfunktionen und –strukturen, Aktivitäten und Teilhabe, und meint die positive Interaktionen dieser Komponenten mit den Kontextfaktoren. Behinderung beschreibt eine negative Interaktion der Komponenten mit den Kontextfaktoren.

Unter dem Einfluß der ICF entstand das seit dem 01. Juli 2001 gültige IX. Sozialgesetzbuch (SGB). Es soll eine gemeinsame Plattform für die Weiterentwicklung der Rehabilitation aller Leistungsträger bilden. Übergeordnetes Ziel ist die Selbstbestimmung und gleichberechtigte Teilhabe am Leben in der Gesellschaft (§1

SGB IX). Dafür werden auch konkrete Regelungen zur Rehabilitationsleistung und –form genannt. Nach §11 SGB V sind medizinische Rehabilitationsleistungen zur Abwendung, Beseitigung, Verhütung vor Verschlimmerung und Milderung der Folgen einer Behinderung oder Pflegebedürftigkeit zu leisten. Die Nachrangigkeit von Pflegeleistungen gegenüber Maßnahmen der Rehabilitation und eine frühzeitige Vermeidung (Absatz 1) von Pflegebedürftigkeit ist in §5 SGB XI festgeschrieben. Ziel einer Rehabilitation ist, verbliebene Leistungsfähigkeit und –reserven so erfolgreich und nutzbringend zu entwickeln, dass für den betroffenen Menschen mit einer Behinderung eine optimale Lebensbilanz und für die Gesellschaft ein Gewinn resultiert [31]. Dabei sollte die Rehabilitation frühestmöglich (Frührehabilitation), also auch bei noch intensivmedizinisch überwachungs- und beatmungspflichtigen Patienten, die physische und psychische Situation verbessern und wiederherstellen, um eine dauerhafte Pflegebedürftigkeit zu vermeiden [Bundesarbeitsgemeinschaft medizinisch-beruflicher Rehabilitations-Zentren (1994)]. Nach Einführung des SGB IX wurde in §39 Absatz 1 SGB V die Frührehabilitation als ein Bestandteil der akutstationären Krankenhausleistung festgesetzt.