

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Prognosefaktoren des schweren Schädel-Hirn-Traumas

Oder W

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2004; 5 (4), 7-22

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.-4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.-13. Juni 2026
Würzburg



Prognosefaktoren des schweren Schädel-Hirn-Traumas

W. Oder

Die Akutprognose des schweren Schädel-Hirn-Traumas (SHT) hat sich in den vergangenen 20 Jahren deutlich verbessert. Die Prognose hängt nicht nur von der Primärschädigung des Gehirns zum Unfallzeitpunkt ab, sondern auch von den Sekundärschäden und nachfolgenden Komplikationen. Art und Ausmaß der traumatischen Hirnschädigung finden ihren Ausdruck in der Schwere und Dauer der neurologischen Symptomatik, vor allem der Bewußtseinslage und Hirnstammfunktionsstörung. In Studien mit multivariatem statistischem Ansatz wurden die Tiefe der Bewußtlosigkeit (meist mittels der Glasgow Coma Scale erfaßt), die Hirnstammreflexe, das Vorliegen einer zusätzlichen Hypoxie, initiale Hirndruckwerte sowie das Lebensalter als unabhängige frühe Prädiktorvariablen nachgewiesen. Je schwerer die neurologischen Ausfälle und je länger die anfängliche Bewußtlosigkeit, desto schlechter die Erholung; je älter der Patient, desto schlechter die Kompensationsfähigkeit; je länger die Bewußtlosigkeit, desto geringer die Überlebenschance oder die Chance, ohne Defekte weiterzuleben. Die Dauer der posttraumatischen Amnesie erlaubt eine Abschätzung des vorhandenen Wiederherstellungspotentials. Ein breites Spektrum von neuroradiologischen, neurophysiologischen und neuronuklearmedizinischen Untersuchungsmethoden kann sich als hilfreich bei der Prognoseevaluation erweisen. Unumstritten ist eine zerebrale Vorschädigung in ihrer Signifikanz für die Rehabilitationsprognose nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma. Funktionen, die nach 2 Jahren intensiver Rehabilitation nicht wiedergekehrt sind, bleiben für immer verloren. Hingegen sind Persönlichkeits- und psychosoziale Faktoren in ihrer prognostischen Einschätzung nicht ausreichend eingeordnet. Aufgrund der Heterogenität der Verletzungsmuster, der unterschiedlichen Kriterien der Beurteilung des Schweregrades und des Behandlungsergebnisses sowie einer Vielzahl an methodischen Problemen bleibt die Prognose nach schwerem SHT weiterhin schwierig. Dabei ist die Vorhersagbarkeit für den Endpunkt Überleben oder Tod akkurater als für das Ausmaß neurologischer Behinderungen.

Schlüsselwörter: SHT-Prognose, Rehabilitation, Behandlungsergebnis

Predictors of Outcome after Severe Traumatic Brain Injury. The current literature regarding prognostic parameters in severe traumatic brain injury (TBI) is briefly reviewed, utilizing two broad parameter categorizations: injury-related factors and personality-related (non-injury) related factors. The early identification of prognostic factors which are of greatest significance in determining outcome is of essential value in the appropriate management of therapy. In many cases of severe TBI a reliable assessment of prognosis can be made on the basis of coma and brainstem dysfunction level, reflecting type and extent of the traumatic brain lesions. In studies using a multivariate statistical design, initial level of coma (i. e. initial Glasgow Coma Scale), brain stem reflexes, intracranial pressure assessment, the presence/absence of an additional thoracic injury, and age emerged as independent early prognostic factors of outcome. Duration of posttraumatic amnesia has a clear, predictable relationship to long-term outcome. A broad spectrum of neuroradiological and electrophysiological investigations, as well as measurements of regional cerebral blood flow have been demonstrated to be helpful in establishing rehabilitation prognosis. Behavioural deficits seem to represent one major cause that hinders professional reintegration. The presence of previous brain damage also seems extremely important. In contrast, the prognostic value of pretraumatic personality factors and of the psychosocial status of the brain injured patient requires additional research. Comparison among studies is hindered by differences in patient samples, timing of assessments, and various outcome measures with respect to rehabilitation management. The current paucity of service provision for patients with extremely severe traumatic brain injury is highlighted. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2004; 5 (4): 7–22.

Key words: traumatic brain injury, prognosis, outcome prediction

Ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist die Folge einer äußeren Gewalteinwirkung auf den Schädel und/oder das Gehirn mit primären und sekundären Verletzungsfolgen. Die Einteilung eines SHT erfolgt international in der Regel entsprechend folgender Graduierung: leichtes SHT (Glasgow Coma Score [GCS] > 12), mittelschweres SHT (GCS 9–12), schweres SHT (GCS < 8) [1–4]. Schädel-Hirn-Verletzungen mit einer Dauer der primären Bewußtlosigkeit über 6 Stunden (entsprechend einem GCS-Score unter 8 Punkten über 6 Stunden nach dem Unfall) oder einer Dauer der posttraumatischen Amnesie über 24 bzw. 48 Stunden werden somit als schwer bezeichnet [4–7]. Morbidität und Mortalität bei schwerem SHT sind erheblich. Das SHT mit und ohne Verletzung anderer Organe ist die häufigste Todesursache bis zu einem Lebensalter von 45 Jahren [8]. Die moderne Intensivmedizin hat durch die Senkung der Mortalität zu einer erheblichen Zunahme von Patienten mit schwersten neurologischen Schäden geführt.

Im letzten Jahrzehnt wurden in Deutschland ca. 800 SHT/100.000 Einwohner/Jahr beobachtet. Danach waren in ca. 350 Fällen stationäre Behandlungen erforderlich, 180 schwere SHT und 40 Todesfälle wurden beobachtet [8]. Pro Jahr sollen in Deutschland ca. 20.000 Menschen

ein schweres SHT erleiden. Der Prozentsatz jener Patienten, die sich nach einem schweren, initial mitunter als infaust imponierenden SHT gut erholen, wird in der Literatur mit 2–11 % angegeben, eine mäßige Behinderung wird mit 5–18 % beschrieben. Die Zahl der Pflegefälle nach schweren Defektheilungen erhöht sich jährlich um ca. 4000 Patienten. In Österreich gibt es keine exakten epidemiologischen Daten über Häufigkeit, Schwere und Art von Schädel-Hirn-Verletzungen.

Dimensionen der Prognoseermittlung

Da eine *Restitutio ad integrum* nach schwerer, traumatisch bedingter Hirnschädigung nur in Ausnahmefällen möglich ist [9, 10], kommt der Abschätzung der Prognose eine herausragende Bedeutung in der neurologischen Rehabilitation zu. Eine verbleibende Behinderung nach schwerem SHT umfaßt sowohl psychische als auch körperliche Handicaps, die die Lebensqualität des Betroffenen vermindern [9–16]. Neben neurologischen Defiziten werden dabei insbesondere psychoorganische Beeinträchtigungen und Auswirkungen auf das Verhalten als bedeutsam angeführt [15, 17, 18].

Information über die Prognose ist die verlässlichste Grundlage einer realistischen Lebensplanung für den hirngeschädigten Patienten und seine Angehörigen [19, 20]. Die diffizile Frage nach der Prognose bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma hat Relevanz für die tägliche klinische Arbeit. Heißt es auf der Intensivstation: „Wird mein Ver-

Aus dem Rehabilitationszentrum Wien-Meidling der AUVA, Wien
Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Walter Oder, Rehabilitationszentrum Wien-Meidling der AUVA, A-1120 Wien, Köglergasse 2A;
E-Mail: walter.oder@auva.at

wandter die Verletzung überleben?“, wird diese Frage im Verlauf der Neurorehabilitation ersetzt durch die nicht weniger drängenden Fragen: „Wird er/sie behindert bleiben? In welchem Ausmaß? Wird er/sie wieder ein normales Leben führen können?“ Die genaue Kenntnis prognostischer Prädiktorvariablen erlaubt häufig eine erste frühzeitige Abschätzung des verfügbaren Rehabilitationspotentials. Je größer dieses Potential, desto geringer wird die verbleibende Behinderung im Langzeitverlauf sein.

Über die individuelle Schicksalsfrage hinaus hat die Frage nach der Prognose bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma auch sozioökonomische und ethische Dimensionen [21]. Die sozioökonomische Dimension fragt „Wie viel Geld ist die Gesellschaft bereit, für die Neurorehabilitation hirnerkrankter Patienten zur Verfügung zu stellen?“ Eine möglichst genaue Abschätzung des verfügbaren Wiederherstellungspotentials ist notwendige Voraussetzung für die Erstellung des in der Neurorehabilitation erreichbaren Therapieziels [22, 23]. Die Neurorehabilitation wird unter dem sozioökonomischen Druck verknappter finanzieller Ressourcen im Gesundheitswesen immer öfter dazu aufgerufen werden, die Frage nach Dauer und Sinnhaftigkeit von Rehabilitationsverläufen in den Vordergrund zu stellen. Hierzu ist eine kritische Auseinandersetzung mit der Prognose – gerade auch in der Neurorehabilitation nach schwersten Traumen – erforderlich. Zur frühzeitigen und ausreichenden Durchführung der notwendigen Rehabilitation und gegebenenfalls rechtzeitigen Einleitung erforderlicher Unterstützungs- und Plazierungsmaßnahmen ist eine möglichst frühzeitige Prognoseerstellung angezeigt [20, 24].

Die ethische oder philosophische Dimension berührt Fragen nach dem Sinn des Lebens, der Würde der menschlichen Kreatur und konkretisiert sich auf der klinisch-praktischen Ebene auf die Frage nach der Weiterführung der Neurorehabilitation, wenn schwerste neuropathologische Veränderungen und als infaust imponierende klinisch-neurologische Bilder nur eine geringe Aussicht auf eine funktionelle Besserung wahrscheinlich machen. Es sind dann in einem häufig sehr emotionalen Spannungsfeld zwischen medizinischen Möglichkeiten, verständlichen Wünschen und Erwartungen von oft verzweifelten und vergeblich hoffenden Angehörigen, zunehmenden Kosteneinsparungen im Gesundheitswesen und nicht zuletzt ureigener Verpflichtung der ärztlichen Profession, gravierende klinische Entscheidungen im Rahmen der langfristigen und aufwendigen Betreuung dieser Patienten zu treffen. Sicherheit über den Zeitpunkt, ab dem intensive therapeutisch-rehabilitative Bemühungen zurückgenommen werden können bzw. sollen, ist hierbei von maßgeblicher Bedeutung [25, 26].

Es war das Ziel der vorliegenden Übersicht, den gegenwärtigen Forschungsstand bezüglich der prognostischen Bedeutung unterschiedlicher klinischer, apparativer, demographischer und psychosozialer Einflußgrößen für das Outcome schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen darzustellen.

Es werden unmittelbar wirksame, unfallbezogene Faktoren von mittelbar wirksamen, personenbezogenen Einflußgrößen für die Prognose nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma unterschieden [6, 20, 22, 27]. Zu den unmittelbar wirksamen Faktoren gehören die Variablen „Art“, „Ausmaß“ und „Lokalisation“ der traumatischen Hirnschädigung, Zusatzverletzungen sowie der Faktor Zeit nach der Hirnschädigung (Verlauf). Zu den mittelbar wirksamen, personenbezogenen Einflußgrößen werden Alter, prä-morbide Persönlichkeitsmerkmale und psychosoziale Faktoren gezählt.

Unmittelbar wirksame Faktoren (unfallbezogene Faktoren)

Pathophysiologisch unterscheidet man primäre und sekundäre Hirnschädigungen [6]. Primär-traumatische Hirnschäden sind Verletzungen, die dem Patienten unmittelbar während des Unfalls zugefügt werden. Der primär erlittene Hirnschaden stellt den wichtigsten Einflußfaktor auf das Behandlungsergebnis dar, er kann aber nur durch Unfallprävention beeinflusst werden.

Sekundär-traumatische Hirnschäden treten mit einer zeitlichen Latenz zum Trauma als Folge von Verletzungen anderer, meist benachbarter Strukturen, etwa Gefäße und/oder Knochen, auf. Die Latenz kann Minuten, aber auch Tage, Wochen oder Monate betragen. Sekundäre Hirnschäden können durch ein epidurales oder subdurales Hämatom, aber auch in Folge eines Hirnödems entstehen. Oft sind es Begleitverletzungen (z. B. Thoraxtraumen oder schwere Blutverluste aufgrund abdominaler Blutungen), welche zu Kreislaufinstabilität und Hypoxie führen können. Die Folge davon sind zerebrale Ischämien und Hirndruckanstieg, die zu einem sekundären Hirnschaden führen [28]. Hauptursache der sekundären Hirnschädigung ist die zerebrale Hypoxie, welche die Prognose dieser Patienten entscheidend mitbestimmt [6, 27, 29–31].

Primär-traumatische Schädigungen

Hier sind in erster Linie Rindenprellungsherde [32–34] anzuführen, die meist fronto-temporal lokalisiert sind, bei Patienten mit Schädelfrakturen meist schwerer ausfallen als bei Patienten ohne Schädelfrakturen [35] und je nach Lokalisation und Anzahl prognostisch zeichnen [36, 37]. Obwohl umschriebene Einblutungen in das Hirnparenchym (Kontusionen) oft keine chirurgische Konsequenz haben und auch die Prognose *quoad vitam* nicht beeinflussen müssen, können umschriebene Läsionen in Abhängigkeit von ihrer Lokalisation die neurologische Rehabilitation natürlich entscheidend mitprägen, wenn sie in relevanten Hirnregionen gelegen sind (Motorkortex, visueller Kortex, Sylvii'sche Fissur der dominanten Hirnhälfte u. a.). Auch die quantitative Ausprägung der kortikalen, v. a. der fronto-temporalen Kontusionen ist für die Rehabilitation prognostisch relevant [38]. Es läßt sich jedoch nicht jeder Kontusionsherd mittels bildgebender Verfahren sicher darstellen. Das Ausmaß der durch Kontusionen bedingten zerebralen Gewebläsionen ist meist mittels in der chronischen Phase angefertigter Computertomographiebildern nicht mehr zuverlässig nachweisbar [22, 39].

Weiters werden zu den primär-traumatischen Schäden atypisch in den Lappen liegende Markblutungen gezählt, die im angloamerikanischen Sprachraum als *Gliding-Trauma* bezeichnet und unter dem Konzept der primären axonalen Schädigung, die im deutschen Sprachraum zumeist als primäre Hirnstammkontusion oder inneres zerebrales Trauma bezeichnet wird [40–42], subsummiert werden [33, 42]. In den letzten Jahren wurde zunehmend die sogenannte „diffuse axonale Schädigung“ (*diffuse axonal injury, shearing injury, Scherverletzung*) als eine weitere primär-traumatische Läsion beschrieben und als Ursache schwerster klinischer Bilder in der Akutphase und schwerer verbleibender Defekte unter Einschluß des Apallischen Syndroms angeschuldigt [27, 37, 43, 44]. Neuropathologisch besteht die diffuse axonale Schädigung in ihrer schwersten Ausprägung aus Blutungen im Hirnstamm und Balken, ventrikelnahen Blutungen im Großhirn sowie einer diffusen Axonschädigung im Marklager und führt im chronischen Stadium zu ausgedehnten Marklageratrophien

und der Entwicklung von massiv erweiterten Seitenventrikeln [44–48].

Der Entstehungsmechanismus der Scherverletzungen wird durch im Winkel zur Sagittalebene auf das Gehirn wirkende Beschleunigungskräfte erklärt. Es kommt hierbei auch häufig zur Abscherung kleiner Gefäße und daraus resultierenden kleinen punktförmigen Blutungen. Pathomorphologisch erfolgt eine Schädigung des Zytoskeletts (vor allem des axonalen Transports, Membranschäden mit nachfolgendem Kalzium-Influx, Wassereinstrom und Schwellung des Axons). Es kommt in den ersten Tagen zur Ausbildung sog. „retraction balls“ nach Axonzerreißen, nach einigen Wochen zu multiplen Anhäufungen von Mikroglia in der weißen Substanz, nach Monaten zu einer Degeneration langer Bahnen in Hemisphärenmarklager, Hirnstamm und Rückenmark [45, 46].

Bezüglich des Langzeit-Outcomes gibt es widersprüchliche Literaturangaben zur Relevanz von Scherverletzungen sowohl hinsichtlich ihrer Lokalisation als auch zur Häufigkeit. Als prognostisch ungünstig wird in den meisten Arbeiten das Vorliegen einer ausgedehnten hämorrhagischen Scherverletzung im Bereich des Balkens, dorsolateralen Hirnstamms und der Stammganglien beschrieben, hingegen zeigen ohne Einblutungen einhergehende, weitgehend isolierte, lediglich im Balken- und Marklager lokalisierte Scherverletzungen keine ungünstige Prognose an [49–51].

Sekundär-traumatische Schädigungen

Hier ist vor allem die Entwicklung von intrakraniellen, extrazerebralen Hämatomen, aber auch eines diffusen oder umschriebenen Hirnödems, einer Subarachnoidalblutung, einer aufsteigenden Infektion und eines nicht-okklusiven Hydrozephalus anzuführen [32, 34, 52].

Fokale Verletzungen durch intrakranielle Hämatome weisen schlechtere Behandlungsergebnisse auf als diffuse, ödembedingte Hirnläsionen [6, 53–55]. Bei schweren SHT mit Kontusionen (Quetschungen, Zerreißen) und größeren Einblutungen in das Hirngewebe kommt es nahezu immer zur Ausbildung eines traumatischen Hirnödems (Hirnschwellung) mit oft im Verlauf weniger Tage weiterer Zunahme des Hirnödems und der vorhandenen Hirnkontusionen. Beides führt zu intrakranieller Druckerhöhung (ICP) mit Kompression der Hirngefäße und daraus resultierender Verminderung der Hirndurchblutung und der Sauerstoffversorgung des Gehirns sowie irreversiblen Zelluntergang. Als entscheidend für das Behandlungsergebnis nach intrakraniellen Hämatomen werden Patientenalter, Hämatomvolumen, Lokalisation und die Dauer bis zur operativen Entlastung angegeben [53, 54, 56]. Von den Überlebenden eines Epiduralhämatoms werden 80 % wieder voll arbeitsfähig, nach Subduralhämatom hingegen nur etwa 50 % [54].

Operationsindikationen und Langzeitergebnisse nach Operation eines posttraumatischen Hydrozephalus werden uneinheitlich berichtet. Wiederholt wurden jedoch, auch nach eigenen Erfahrungen, dramatische Besserungen schwerer klinischer Bilder in der chronischen Phase nach Anlegen eines Shunts beobachtet [57, 58]. In einer eigenen retrospektiven Studie an 48 SHT-Patienten nach Shunt-Implantation konnte in mehr als der Hälfte der Fälle eine klare Verbesserung durch die Operation erreicht werden [59].

Ausmaß und Lokalisation der traumatischen Hirnschädigung

Beides findet seinen Ausdruck in der Schwere und Dauer der neurologischen Symptomatik, vor allem der Bewußt-

seinslage und Hirnstammfunktionsstörung, ist aber zusätzlich mit bildgebenden und funktionellen Untersuchungen zu erfassen.

Tiefe und Dauer der Bewußtlosigkeit

Die Rolle klinisch erfassbarer Faktoren für die Prognose eines SHT ist in vielen Studien eindeutig belegt. Die neurologische Erstuntersuchung im Akutstadium des schweren SHT ist einerseits wesentlich zur Aufdeckung von Herdbefunden, die auf intrakranielle Hämatome hinweisen und unmittelbare chirurgische Konsequenzen bedingen. Andererseits ist sie auch als Prädiktorvariable für die zu erwartende Mortalität und das Behandlungsergebnis in der Frühphase von essentieller Bedeutung [4, 60–65]. An erster Stelle stehen hier die Tiefe und Dauer der Bewußtlosigkeit, des weiteren die Pupillomotorik (Pupillenweite und -reaktion) und das Patientenalter.

In der semiquantitativen Erfassung der Bewußtseinslage hat sich allgemein die 1974 von Teasdale und Jennett entwickelte Glasgow Coma Scale (GCS) in der gering modifizierten Fassung von 1977 [2, 66] wegen ihrer Einfachheit bewährt. Ihre große prognostische Bedeutung ist auch in Studien mit multivariaten Verfahren abgesichert worden [67–70]. Die klinisch weltweit eingesetzte GCS mit den kombinierten klinischen Faktoren Pupillenreaktion, motorische Reaktion und verbale Antwort wird in den meisten Prognosestudien bereits als Standard eingesetzt, wobei die GCS 24 Stunden nach dem Trauma einen vermutlich höheren prognostischen Aussagewert hat als der initiale GCS-Punktwert. Liegt der Glasgow Coma Scale-Score unter 5 Punkten, ist die Lage ernst.

Dem Vorteil der Einfachheit und nahezu universellen Verbreitung der Glasgow Coma Scale steht die Tatsache gegenüber, daß es sich um eine relativ grobe Skalierung handelt, die subtile Unterschiede zwischen den Patienten einerseits und im individuellen Verlauf andererseits aufgrund ihrer lediglich drei Parameter nicht erfassen kann. Ein weiterer Einwand besteht im unterschiedlichen Zeitpunkt der Erfassung der GCS und in der Variabilität der Handhabung der Skala. Viele Autoren warnen auch davor, die Einteilung der Schwere einer Hirnverletzung anhand eines einmalig erhobenen Wertes vorzunehmen, da die Entwicklung gerade in den ersten Stunden nach SHT eine erhebliche Dynamik aufweist. Durch eine zielgerichtete initiale Therapie mit frühzeitiger Intubation und Analgosedierung – wie sie zum anerkannten Standard und weitgehend auch zur alltäglichen Routine geworden ist – wird eine Verfolgung des GCS über den Initialbefund hinaus aber verunmöglicht.

Des weiteren einschränkend zur Prognoseerstellung anhand des initialen GCS-Scores als semiquantitativer Parameter der Komatiefe muß angemerkt werden, daß bei Vorliegen eines schweren SHT häufig nur das Kriterium der „besten motorischen Antwort“ verwertbar ist, da die beiden übrigen Kriterien der GCS, „Augen öffnen“ und „verbale Antwort“, bei den meisten schweren Schädel-Hirn-Traumen im Akutstadium in der schlechtesten Stufe vorliegen. Darüber hinaus müssen kritische Entscheidungen immer den dynamischen Aspekt des Krankheitsverlaufes berücksichtigen und dürfen nie auf einer einzelnen Befunderhebung fußen. Ein initial erhobener GCS-Wert ist nicht aussagekräftig genug, um eine valide individuelle Prognose darauf zu begründen. Die Anwendung der GCS bei isolierten infratentoriellen Läsionen ist nicht zielführend.

Bereits 1928 wurde vermutet, daß die Dauer der Bewußtlosigkeit die Schwere der Hirnverletzung widerspiegelt [71]. In 90 % der Fälle ist eine Komadauer von weni-

ger als 14 Tagen mit einem Überleben ohne schwere Behinderung verbunden, wogegen bei einer Komadauer von mehr als 14 Tagen nur in einem Drittel der Fälle mit einem guten/mäßigen Behandlungsergebnis gerechnet werden kann [69, 72]. Bei einer Komadauer über 4 Wochen sind fast regelhaft Defektheilungen zu erwarten [73]. Bei einem Alter des Betroffenen über 40 Jahre zeigt eine Komadauer von mehr als einer Woche bereits eine ungünstige Prognose an, es ist mit einer Invalidisierung zu rechnen. Bei Patienten über 60 Jahre verbleiben voraussichtlich bereits ab einer Bewußtlosigkeit von mehr als 24 Stunden Defekte [23, 73, 74].

Der zusätzliche Nachweis von Augenbewegungsstörungen in Kombination mit einer Komadauer über 14 Tage korreliert hochsignifikant mit bleibenden schweren Gedächtnisstörungen [75]. Auch für spezifische neuropsychologische Defizite, wie z. B. visuelles Benennen oder feinmotorische Leistungen (Tapping-Test, Trail making-Test), stellen Tiefe und Dauer des Komas prognostische Indikatoren dar [44, 76].

Zusätzlich zu Komatiefe und Komadauer wird auch die Dauer eines bestehenden Mittelhirnsyndroms und eines apallischen Syndroms als prognostisch relevant angesehen [23, 41, 55, 72, 74, 77–79]. Bezüglich der Rückbildungsprognose eines traumatischen apallischen Syndroms erholt sich etwa die Hälfte der Patienten, die 6–8 Wochen nach dem akuten SHT das klinische Vollbild eines apallischen Syndroms zeigen, erfreulich gut, nur jeder zweite Patient verbleibt in einem apallischen Defektsyndrom [49]. Es muß ab einer Dauer des apallischen Syndroms über 4 Wochen selbst bei Kindern mit einer Defektheilung gerechnet werden. In den ersten drei bis sechs Monaten zeigen sich die besten Chancen, das Bewußtsein wiederzuerlangen. Wie der Traumatic Coma Data Base-Report berichtet, kommen 41 % der Betroffenen innerhalb des ersten und 11 % innerhalb des zweiten halben Jahres, jedoch nur 6 % in den folgenden zwei Jahren wieder zu Bewußtsein. Ungünstig wirken sich eine begleitende Hypoxie sowie ein Alter über 40 Jahre aus. Einzelfälle mit einer partiellen Remission nach bis zu 2,5 Jahren, allerdings mit schwersten Defekten, sind beschrieben [80–82]. Keine Prädiktorvariable erlaubt hingegen die sichere Voraussage, ob ein SHT-Patient ein apallisches Durchgangssyndrom oder gar ein apallisches Defektsyndrom entwickelt [49].

Posttraumatische Amnesie (PTA)

Einen weiteren prognostischen Parameter, vor allem für kognitive Defizite, aber auch Persönlichkeitsstörungen, stellt die Dauer der posttraumatischen Amnesie (PTA) dar, die allerdings erst aus dem Verlauf faßbar ist [24, 83–86]. Es besteht regelhaft eine Korrelation zum Ausmaß des diffusen Axonschadens, hingegen nicht immer mit fokalen Läsionen, v. a. wenn ausschließlich das Frontalhirn betroffen ist [87]. Bei einer PTA unter 2 Wochen ist mit keiner wesentlichen kognitiven Beeinträchtigung und einer zumindest teilweisen Arbeitswiederaufnahme zu rechnen [14, 88–91], bei einer PTA bis zu 4 Wochen sind mäßige Gedächtnis- und Verhaltensstörungen, jedoch keine wesentliche körperliche Behinderung zu erwarten [14]. Patienten mit einer PTA von über 4 Wochen haben in der Regel schwere Lern- und Gedächtnisstörungen mit herabgesetzter Arbeitsfähigkeit [11, 12, 92]. Eine PTA von über 2 Monaten geht üblicherweise mit einer schweren kognitiven und motorischen Behinderung einher [12, 24]. Es fanden sich auch Beziehungen zwischen der Dauer der PTA und ängstlich-depressivem Verhalten bei Persönlichkeitsuntersuchungen in der chronischen Phase nach SHT [83, 86]. Die Dauer eines sogenannten Durchgangssyndroms

(„traumatische Psychose“ mit einer häufig agitierten Desorientiertheit) kann ebenfalls als Prädiktorvariable für neuropsychologische Leistungsstörungen und Verhaltensauffälligkeiten dienen [19, 24, 89, 93, 94].

Klinische Zeichen einer Hirnstammfunktionsstörung

Neben der Bewußtseinslage werden noch andere neurologische Parameter, wie Pupillenstörungen und reflektorische Augenbewegungen (okulozephaler Reflex, vestibulo-okulärer Reflex), häufig in Form einer erweiterten GCS [55, 60, 61, 95], als prognostische Prädiktoren sowohl für die Akutprognose als auch für das Behandlungsergebnis nach 6 Monaten verwendet [4, 62, 63, 75, 96], wodurch der prognostische Informationsgewinn vergrößert wird, der vor allem bei Patienten mit sehr niedrigen initialen GCS-Werten beträchtlich ist und auch in Studien mit multivariaten Verfahren nachgewiesen werden konnte [60, 69, 95, 97]. Nach eigenen Untersuchungen kann die Anwendung des klinischen Parameters „Pupillenweite im Akutstadium“ nicht als Prädiktorvariable für das Rehabilitationsergebnis nach schwerem SHT dienen.

Medikamentöse Beeinflussungen und Auswirkungen eines häufig zusätzlich vorliegenden Polytraumas mit systemischem Schock und Organversagen sind hierfür am ehesten verantwortlich zu machen. Es erwies sich jedoch die einfach zu erhebende klinische Variable „Pupillenreaktion“ in ihrer prognostischen Signifikanz nicht nur für das unmittelbare Überleben der Akutphase und für das Behandlungsergebnis nach 6 Monaten, sondern auch für die Langzeit-Rehabilitation dem Kriterium der „besten motorischen Antwort“ der GCS als durchaus gleichwertig [98]. Auf die mitunter auftretenden Schwierigkeiten einer Abgrenzung gegenüber einer isolierten Hirnnervenläsion (N. oculomotorius), die keine wesentliche prognostische Bedeutung haben, muß vor allem bei einseitiger Symptomatik hingewiesen werden.

Zeitfaktor der Entwicklung der neurologischen Symptomatik

Auch die zeitliche Entwicklung einer Hirnstammfunktionsstörung hat eine wesentliche prognostische Relevanz, so hat etwa das Auftreten von Beuge-Streck-Synergien unmittelbar am Unfallort eine gänzlich andere prognostische Wertigkeit als das Auftreten derselben nach einem freien Intervall von mehreren Stunden. Im ersteren Fall wird es sich mit einiger Wahrscheinlichkeit um eine primär-traumatische Schädigung vom Typ des diffusen Axonschadens mit konsekutiv zu erwartender apallischer Symptomatik handeln, im zweiten Fall um ein raumforderndes intrakranielles Hämatom, das bei rechtzeitiger Entlastung durchaus ohne jede verbleibende Behinderung ausheilen kann [27, 45, 56, 99].

Sekundäre hypoxische Hirnschädigung

30–50 % aller Patienten mit schwerem SHT erleiden Mehrfachverletzungen [28]. Arterielle Hypotonie und Hypoxämie sind die Hauptursachen des sekundären Hirnschadens nach einer Schädel-Hirn-Verletzung [29, 31, 100]. Trotz des flächendeckenden Rettungs- und Notarztwesens ist bei etwa 15–20 % derart Verletzter mit dem Auftreten einer Hypoxämie, bei etwa 10–15 % mit einer Hypotonie zu rechnen [101]. Eine arterielle Hypoxie durch Ventilationsstörungen aufgrund Verlegung der Atemwege infolge Aspiration oder Lungenverletzungen, ein peripheres Kreislaufversagen mit Abfall des Blutdrucks sowie ein hämorrhagischer Schock beeinträchtigen beim polytraumatisierten Patienten zusätzlich die zerebrale Funktion und sind

für die Chancen einer Wiederherstellung von maßgeblicher Bedeutung [30, 63, 67, 97, 102, 103]. Beim Kleinkind kann im Gegensatz zum Erwachsenen auch eine isolierte intrakranielle Blutung ohne Polytrauma bereits für einen Kreislaufschock verantwortlich sein. Der Einfluß des Polytraumas auf das Langzeitergebnis der Hirnverletzung sollte aber auch nicht überschätzt werden [104].

Zeit der Hirnschädigung

Das wesentliche Ausmaß einer möglichen Rückbildung wird innerhalb der ersten 6 Monate erreicht [4, 12, 13, 27]. Weitere Verbesserungen, die vor allem die Selbstständigkeit in den täglichen Verrichtungen, die Beweglichkeit mittels Rollstuhl und das Ausmaß der Verhaltensstörung betreffen, sind jedoch gerade bei jüngeren Patienten mit schweren Schädel-Hirn-Verletzungen noch mindestens bis zu 2 Jahre, bei vielen Patienten bis zu 8 Jahre nach dem Trauma zu erzielen, wobei die Fortschritte in diesem Zeitraum jedoch üblicherweise geringer als im ersten Jahr nach dem Trauma sind [16, 54, 93, 105, 106]. Bei Schwerefällen zeigen sich nur bei wenigen Patienten Fortschritte bereits nach einem Monat Rehabilitation, bei der Mehrzahl dauert es 2–3 Monate, bei wenigen 6–12 Monate. Ein möglichst früher Beginn soll die Rehabilitationsdauer beträchtlich verkürzen [107]. Art und Anzahl der Komplikationen während der Intensivbehandlung sowie eine (notwendigerweise) lange Dauer des Aufenthaltes auf der Intensivstation belasten den weiteren Rehabilitationsverlauf.

Hirndruckmessung

Die große prognostische Wertigkeit eines erhöhten Hirndrucks konnte auch in Studien mit multivariatem statistischem Ansatz nachgewiesen werden [67, 68]. Die invasive Messung des Hirndrucks (ICP) ist heute klinischer Standard bei allen komatösen Patienten. Die Messung erfolgt kontinuierlich entweder im Ventrikel über eine ventrikuläre Drainage, im Hirnparenchym oder epidural. Ventrikel-druckmessungen gelten als relativ zuverlässig und haben den Vorteil, daß bei einem Hirndruckanstieg auch therapeutisch über die Drainage von Liquor eingegriffen werden kann. Beim Gesunden liegt der Hirndruck vermutlich um 10 mmHg [108]. Sowohl initiales Ausmaß als auch Dauer eines erhöhten Hirndrucks sind prognostisch bezüglich einer zu erwartenden globalen Behinderung zu berücksichtigen [52, 63, 109, 110]. Des weiteren wurde eine enge Korrelation zwischen dem Nachweis eines erhöhten initialen Hirndrucks und der Schwere der Gedächtnisstörung nach einem Jahr nachgewiesen [111]. Bei routinemäßig angewendeter Hirndruckmessung mittels epiduraler Drucksonde haben sich initiale Hirndruck-Schwellenwerte um 20 mmHg und Spitzenwerte um 35 mmHg als prognostische Cut-off-Werte bezüglich einer günstigen bzw. ungünstigen Prognose herauskristallisiert [40, 53, 110, 112, 113]. Ein nicht oder wenig erhöhter Hirndruck bei Vorliegen eines ausgeprägten Mittelhirnsyndroms spricht hingegen eher für das Vorliegen einer schweren primär-traumatischen Schädigung vom Typ der diffusen axonalen Schädigung [27, 40], welche in der CT weiterhin nicht oder nicht im vollen Ausmaß nachzuweisen ist.

Bildgebende Verfahren

Computertomographie

Computertomographische Untersuchungen des Schädels gehören zur diagnostischen Routine beim SHT und haben die Röntgen-Nativ-Untersuchung nahezu vollständig ver-

drängt. Die Computertomographie ermöglicht den Nachweis raumfordernder intrakranieller Blutungen, die eine sofortige operative Entlastung erforderlich machen. Im weiteren Verlauf wird sie als Verlaufsuntersuchung zur frühzeitigen Diagnostik möglicher Komplikationen (z. B. verzögerte intrakranielle Blutung, Hygrom, Hydrozephalus), die ebenfalls eine chirurgische Intervention erforderlich machen können, eingesetzt. Neben dem direkten Nachweis einer Blutung läßt die CT-Untersuchung aber auch Rückschlüsse auf die intrakraniellen Druckverhältnisse und die zerebrale Durchblutung zu. Eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks kann zu einer Verlagerung von Mittellinien-Strukturen bzw. zu einer Verkleinerung der physiologisch vorhandenen äußeren Liquorräume führen. Als indirektes Maß der zerebralen Druckverhältnisse haben diese CT-Merkmale deshalb auch eine prognostische Relevanz in der Akutphase des Traumas [21].

Die für die Akutdiagnostik so wesentliche CT scheint hingegen für die prognostische Beurteilung von Verletzungsfolgen oft keine entscheidenden Aussagen liefern zu können [37, 93, 114–116]. Eine diffuse axonale Schädigung und eine zusätzliche, vor allem beim Polytrauma häufige, hypoxische Hirnschädigung, die für die Prognose von wesentlicher Bedeutung sind [6, 33, 45], lassen sich mit den derzeit verfügbaren bildgebenden Verfahren nicht eindeutig oder erst sehr spät nachweisen [22, 50, 34, 116]. Hingegen zeigen sich kleine Kontusionsherde oder primär-traumatische Blutungen oft nur bei frühen Untersuchungen [39, 114]. Es besteht jedoch ein enger Zusammenhang zwischen Ausmaß und Dauer des mittels CT nachgewiesenen traumatischen Hirnödems und der Prognose für verschiedenartige, aber vor allem globale Hirnleistungsstörungen wie Gedächtnis- und Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit [22, 117], wobei vor allem in der Akutphase in der CT nicht darstellbare basale Zisternen als indirekter Hinweis auf einen beträchtlichen Hirndruck prognostisch ungünstig zu werten sind [118, 119].

Im chronischen Stadium fand sich hingegen eine ausgeprägte Korrelation zwischen dem Ausmaß der Hirnatrophie, vor allem der Erweiterung der Seitenventrikel und basalen Zisternen als Folge diffuser traumatischer Hirnschädigungen, und der Schwere der verbleibenden Behinderung unter Einschluß kognitiver Defizite [114, 120, 121].

Magnetresonanztomographie

Entsprechend dem pathoanatomischen Schädigungsmuster sind nicht nur umschriebene intrakranielle Blutungen prognoserelevant, sondern auch diffuse Axonschäden, die kernspintomographisch als „diffuse axonal injury“ (DAI, shearing injury, Scherverletzung) bei unauffälligem CT nachgewiesen werden können [122, 123]. Es hat sich der Einsatz der Magnetresonanztomographie (MRT), die durch größere Sensitivität der CT weitaus überlegen ist [124–128], als sicher hilfreich bei der Prognoseerstellung erwiesen: So korrelierte der Nachweis von tiefen Läsionen im Bereich der weißen Substanz, des Hirnstamms und des Balkens mittels MRT – durchgeführt im Anschluß an die Intensivbehandlung – sowohl mit der Tiefe und Dauer der Bewußtseinsstörung als auch mit dem Ausmaß der neuropsychologischen Defizite und der globalen Behinderung nach 6 bzw. 11 Monaten [44, 91, 116, 125, 126].

Die Wertigkeit der frühen zerebralen MRT bei der Abschätzung der Prognose von primär komatösen Patienten nach schwerem SHT ist beträchtlich: Bis zu 50 % der in der MRT untersuchten Patienten mit schwerem SHT mit initialer tiefer Bewußtlosigkeit weisen prognostisch meist maßgebliche Hirnstammläsionen auf. Hirnstammläsionen sind häufig mit anderen tiefen Hirnschäden, wie Balken-

und Basalganglien assoziiert [129, 130]. Der klinische Verlauf korreliert eng mit der Lokalisation der tiefen bzw. Hirnstammläsionen. So versterben in der Regel Patienten mit bilateralen Ponsläsionen, ein apallisches Syndrom findet sich häufig bei bilateralen mesenzephalen Läsionen und ausgedehnten Basalganglienläsionen. Patienten mit einseitiger Hirnstammschädigung weisen eine verlängerte Komadauer auf [131]. Die MRT kann auch bei der Prognoseerstellung eines apallischen Syndroms hilfreich sein: Patienten, die im apallischen Syndrom verblieben, wiesen signifikant mehr Balken- und dorsolaterale Hirnstammläsionen auf als Patienten, die aus dem apallischen Syndrom remittierten [49].

Auch im Nachweis von kortikalen Kontusionsherden, vor allem im temporalen und zerebellären Bereich, ist die MRT der CT deutlich überlegen [122, 127, 128]. Das Ausmaß der Hirnatrophie im subakuten Stadium, v. a. eine Erweiterung des dritten Ventrikels, korreliert mit dem Behandlungsergebnis, wahrscheinlich als Ausdruck des Ausmaßes der vorderen Balkenläsionen und der Marklagerläsionen [132]. Aussagen anhand dieser morphologischen, also eher statischen oder strukturellen Daten, die sich aus einer immer feiner werdenden Bildgebung der zerebralen Strukturen ergeben, werden in Zukunft durch funktionelle, mehr dynamische, auch biochemische und elektrophysiologische Daten ergänzt werden [26, 133].

Evozierte Potentiale

In der Frühphase des schweren SHT erwiesen sich vor allem die somatosensorisch evozierten Potentiale (SEP) als zuverlässige Verlaufsprädiktoren [134–138], dies vor allem, da die Relevanz neurologischer Parameter durch den heute üblichen Einsatz von Sedativa und Muskelrelaxantien bei beatmungspflichtigen Patienten eingeschränkt ist. Nach allgemeiner Erfahrung ist die Ableitung der SEP innerhalb der ersten 5 Tage prognostisch am bedeutendsten. Patienten mit beidseitigem Ausfall der kortikalen SEP in der Akutphase zeigen immer eine schlechte Prognose, ein einseitiger Verlust des Kortexpotentials weist auf überwiegend schlechte Prognose hin [139, 140]. In der eigentlichen Rehabilitationsphase dürfte ihrer Ableitung jedoch kein wesentlicher prognostischer Wert mehr zukommen [141], auch bei Patienten mit apallischem Syndrom nach schwerem SHT ist die Ableitung evozierter Potentiale nicht für die Unterscheidung reversibler von irreversiblen vegetativen Zuständen hilfreich [142].

Einige Autoren sind der Meinung, daß die akustisch evozierten Potentiale (AEP) eine wertvolle Hilfestellung in der Akutphase bei der Beurteilung der Komatiefe darstellen. Mit akustisch evozierten Potentialen werden keine kortikalen Läsionen erfaßt, deshalb ist eine Prognoseabschätzung für die Neurorehabilitation durch isolierte Ableitung der AEP nicht sinnvoll.

Zur Untersuchung zentraler motorischer Efferenzen im Kortikospinaltrakt kann der motorische Kortex transkraniell magnetisch stimuliert werden. Die prognostische Wertigkeit der motorisch evozierten Potentiale (MEP) ist ohne Zweifel geringer als die der SEP; MEP sind durch Sedativa beeinflussbar. Eine isolierte Anwendung des Verfahrens ist kritisch in die Gesamtsituation einzuordnen, da auch bei gesunden Probanden nicht immer ein Potential generierbar ist. Bei beidseits erhaltenen Potentialen findet sich überwiegend ein günstiges Outcome (68,8 % Glasgow Outcome Scale [GOS] 4 + 5), Patienten mit bilateral erloschenen Potentialen haben in der Mehrzahl eine schlechte Prognose (81,8 % GOS 1 + 2) [143].

Elektroenzephalogramm

Die Rolle des Elektroenzephalogramms (EEG) bei der Prognoseermittlung nach SHT wird seit langem sehr kontrovers diskutiert. Die in der Akutphase auf der IBST beim komatösen Patienten intermittierend oder kontinuierlich abgeleitete Hirnstromkurve wird hauptsächlich bezüglich der Grundfrequenz beurteilt. Zur Bewertung des EEG sind in der Regel wiederholte Untersuchungen notwendig, es ist keine Unterscheidung zwischen primären oder sekundären Hirnschäden und reversiblen Pharmakawirkungen möglich. Die prognostische Wertigkeit bei Gabe von Sedativa ist deshalb eingeschränkt. Spezifische, automatisiert ablaufende Verfahren der Zeitreihenanalyse des EEG werden ebenfalls zur Prognosebeurteilung herangezogen (z. B. spektrale Eckfrequenz, EEG-silence-ratio, ESR). Beurteilungskriterien bei der ESR sind Suppressionsintervalle über 240 ms bei einer Amplitude < 5 mikroV [144]. Die Ergebnisse zur Prognosebeurteilung werden nicht durch Benzodiazepine oder Opioide beeinflusst, das Verfahren ist jedoch bei isolierten infratentoriellen Läsionen ungeeignet. Nach Theilen [145] liegt der prognostisch kritische Bereich der ESR bei 20–25 %: Ein positives Outcome (GOS 4–5) wurde bei einer ESR von 10,0 % ± 10,8 % gesehen, eine schlechte Prognose (GOS 1–3) bei einer ESR von 51,7 % ± 20,0 %. Polysomnographische EEG-Befunde mit dadurch möglichen Rückschlüssen auf das Schlafmuster sollen ebenfalls prognostisch relevant sein [146].

Masseter-Reflex

In der Diagnostik der prognostisch oft entscheidenden Hirnstammläsionen können neben den evozierten Potentialen auch andere elektrophysiologische Methoden, etwa die Ableitung des Masseter-Reflexes, insbesondere in Ergänzung zur MRT, eine Hilfestellung bieten [129, 130].

Hirndurchblutungsmessungen (Xenon-Studien, SPECT-Studien)

Bildgebende CT-Untersuchungen zur zerebralen Durchblutung mit Xenon-133 werden vorwiegend aus wissenschaftlichem Interesse durchgeführt und zeigen oft eine Phase der Hyperperfusion initial nach schwerem SHT, in einer zweiten Phase wird oft eine Minderperfusion festgestellt. In der Frühphase schwerer Schädel-Hirn-Verletzungen fanden sich mittels intraarterieller Inhalations-Xenon-Studien sowohl sehr hohe als auch sehr niedrige Werte der Hirndurchblutung bei Patienten mit letztlich schlechtem Behandlungsergebnis [68, 103, 111]. Es wurde eine Korrelation zwischen initialer Hyperperfusion und Langzeit-Outcome gefunden: bei Patienten mit einer ausgeprägten zerebralen Hyperämie fanden sich bei neuropsychologischen Untersuchungen ein Jahr nach dem Trauma schwere intellektuelle und Gedächtnisbeeinträchtigungen [111].

Bei Patienten mit apallischem Syndrom unterschiedlicher Ätiologie wurde bereits in den frühen 1970er Jahren mittels intraarterieller Xenon-Studien eine globale Minderung der Hirndurchblutung auf etwa 20 % des Normalwertes gefunden [147, 148]. Eine signifikante Beziehung zwischen Hirndurchblutung und Rückbildungsprognose konnte bei apallischen Patienten nachgewiesen werden [149]. Ein deutlich erniedrigter zerebraler Sauerstoffverbrauch im Akutstadium, errechnet aus den Werten der regionalen Hirndurchblutung (Xenon-Studien) und der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz, korrelierte mit dem Nachweis eines apallischen Syndroms 6 Monate nach

dem schweren SHT [68]. Eigene SPECT-Studien, erhoben an Patienten mit traumatischem apallischem Syndrom in der Frühphase der Rehabilitation, stehen mit früheren invasiven Xenon-Arbeiten in guter Übereinstimmung. Eine diffuse kortikale Herabsetzung der Hirndurchblutung war in allen Fällen mit einer schlechten Prognose bezüglich einer Rückbildung im Langzeitverlauf verbunden. Die Erstellung einer günstigen Prognose anhand des Nachweises lediglich fokaler Durchblutungs-minderungen war jedoch nicht möglich [150, 151].

Bei Patienten mit schwerem SHT korrelierte im chronischen Stadium eine frontale Minderperfusion mit einem enthemmten Verhalten, eine herabgesetzte rechtshemisphärielle HMPAO-Tracer-Aufnahme mit einem aggressiven Sozialverhalten [18, 26]. Der Einsatz funktionell-bildgebender Verfahren, wie funktioneller Magnetresonanztomographie oder Aktivations-PET, auch in der Akut- oder zumindest frühen Rehabilitationsphase wird möglicherweise neue wissenschaftliche Erkenntnisse für erweiterte oder neue Therapieansätze im Rehabilitationsprozess ergeben [26, 122, 133].

Laborchemische Verfahren (Biochemische Marker)

Auch biochemische Marker reflektieren den initialen Schweregrad des SHT und könnten somit im Akutstadium prognostisch wertvoll sein: Noradrenalin-, Adrenalin- und Dopaminplasmaspiegel der ersten 48 Stunden [67, 152] sowie extrapolierte Kreatin-Kinase-BB-Isoenzym-Werte im Liquor, die mittels Ventrikelpunktion innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Trauma gewonnen wurden, konnten sich in der klinischen Praxis nicht etablieren. Das wertvollste laborchemische Verfahren zur Beurteilung von Schwere und weiteren Prognose beim SHT dürfte in der Bestimmung des S-100B-Proteins bestehen. Eine Erhöhung des S-100B-Proteins im Serum korreliert mit dem klinischen und computertomographischen Schweregrad des SHT; darüber hinaus könnte das S-100B-Protein im Serum aber auch ein von diesen Faktoren unabhängiges Prognosekriterium darstellen [153, 154].

Woertgen und Mitarbeiter [155] ordnen dem S-100B-Protein – einem Protein aus der Astroglia – eine höhere korrekte Vorhersehbarkeitsrate zu als der GCS oder einer Klassifizierung auf der Grundlage der CT-Befunde. Von anästhesiologischer Seite wird auch der Nachweis von pulmonalen Shunts als „Hypoxie-Marker“ in der prognostischen Evaluierung des schweren SHT berichtet [102].

Mittelbar wirksame (personenbezogene) Faktoren

Alter

Die Bedeutung des Lebensalters als wesentlicher prognostisch ungünstiger Faktor bei der Abschätzung der Rehabilitationschancen ist unumstritten [6, 74, 87, 156] und auch mittels Studien mit multivariaten statistischen Verfahren abgesichert [67, 68, 141]. Ein höheres Alter dürfte zwar nicht *a priori* negativ zu bewerten sein, jedoch steigt mit zunehmendem Lebensalter die Wahrscheinlichkeit für Begleitverletzungen, Vorerkrankungen sowie allgemeine und operative Komplikationen an. Auch bestehen möglicherweise beim älteren Menschen ausgedehntere Hirnläsionen (insbesondere infolge subduraler Hämatome), eine geringere Plastizität des zentralen Nervensystems und oftmals schlechtere psychosoziale Faktoren [22, 36, 157]. Hingegen wurde berichtet, daß jüngere Schädel-Hirn-Ver-

letzte eher als ältere zu Verhaltens- und Affektstörungen im Langzeitverlauf neigen [11, 16, 158].

Prämorbidie Persönlichkeitsfaktoren

Persönlichkeitsmerkmale sollen für die Rehabilitationsprognose eine Rolle spielen, welche in ihrem Ausmaß aber bis heute nicht ausreichend definiert werden konnte [13, 22, 77]. Personen, die von ihren Bezugspersonen mit prämorbidien Eigenschaften wie „sozial schwach“, „nervös“, „unterkontrolliert“ oder „zwanghaft“ beschrieben wurden, hatten eine sehr schlechte Prognose bezüglich ihrer Fähigkeit, die Folgen einer traumatischen Hirnschädigung angemessen zu bewältigen [7, 159, 160]. Das Rehabilitationsergebnis könnte auch von der Art des Unfalls beeinflusst werden: SHT-Patienten nach einem Überfall oder durch eine Gewalttat weisen eine schlechtere psychosoziale Reintegration auf als Patienten nach Autounfällen [161]. Ein höheres Intelligenz- und Ausbildungsniveau scheint prognostisch günstig zu sein [162–164], vorausgesetzt, daß der Intelligenzbonus nicht durch eine überhöhte Anspruchshaltung wieder relativiert wird.

Einstellung des Betroffenen zur Rehabilitation

Eine unrealistische Anspruchs- und Erwartungshaltung, die häufig mit einer mangelnden Einsicht in verbleibende Defizite (Behinderungseinsicht) sowie einer Verhaltensstörung verbunden ist, erschwert hingegen adäquate Bewältigungsstrategien und damit eine erfolgreiche psychosoziale Rehabilitation [22, 160, 164, 165].

Psychosoziale Faktoren

Ein reiches psychosoziales Umfeld hat sich für eine erfolgreiche soziale und berufliche Wiedereingliederung des hirngeschädigten Patienten als günstig erwiesen [6, 22, 160, 166]. Ein festes Arbeitsverhältnis, intakte Familienverhältnisse und ein unterstützendes soziales Milieu tragen auch zu einer realistischen Einschätzung des Patienten bezüglich seiner verbliebenen beruflichen Möglichkeiten bei [11, 70, 167, 168]. Eine günstige prognostische Wertigkeit eines höheren Ausbildungsniveaus wird besonders im Hinblick auf eine berufliche Rehabilitation diskutiert [22, 167, 168], aber auch verneint [164, 169].

Zerebrale Vorschädigung

Eine zerebrale Vorschädigung (früherer Unfall oder Erkrankung) verschlechtert zweifelsohne die Rehabilitationsprognose [6, 11, 70, 170]. Auch der Faktor Alkohol, entweder als Abusus oder in direkter Kausalverknüpfung mit dem Unfall, ist eine negative Prädiktorvariable [16, 171]. In diesem Zusammenhang sind auch das bereits prämorbid häufig schlechtere Ausbildungsniveau, geringere Einkommen (sozioökonomischer Status) und häufigere Schulprobleme bei Patienten mit Schädel-Hirn-Verletzung im Vergleich zur einer Normalpopulation anzusprechen [164, 166, 172].

Methodische Schwierigkeiten der Prognoseermittlung

Jeder in der Neurotraumatologie Tätige weiß, wie schwierig es ist, Antworten auf Fragen der Zukunft mit nur annähernder Sicherheit zu geben, sei es in der Akutphase auf der Intensivstation, sei es in den weiteren Phasen der Neurorehabilitation. Bei der Metaanalyse unterschiedlicher Studien, die sich mit dem Outcome von Schädel-Hirn-Verletzungen beschäftigen, stehen folgende methodische Probleme im Vordergrund:

- Unterschiede in der Größe der Patientenkollektive, die vor allem im Bereich der personal- und zeitaufwendigen Neurorehabilitation im allgemeinen für statistisch gesicherte Aussagen zu klein sind.
- Unterschiede der verwendeten Scoring-Systeme bei der Beurteilung des Schweregrades des SHT: Die Definition „schweres SHT“ wird unterschiedlich gehandhabt. Während einige Autoren das schwere SHT bei GCS-Werten von 3–5 oder < 7 definieren, sind andere „größzügiger“ und sprechen vom schweren SHT bei GCS-Werten von ≤ 8 oder gar ≤ 9 und kommen verständlicherweise bereits durch diese unterschiedlichen Ausgangsdefinitionen zu unterschiedlichen Ergebnissen.
- Heterogenität des Verletzungsmusters
- Unterschiede bei der Beurteilung des Ergebnisses und der sogenannten Outcome-Kriterien
- Unterschiedliche Ein- und Ausschlußkriterien der Patientenkollektive
- Unterschiedliche Beobachtungszeiträume [21]

Eine Vergleichbarkeit der zahlreichen Studien ist durch unterschiedliche Patientendefinitionen und -stichproben, Untersuchungszeitpunkte und Erfassung des Behandlungsergebnisses, vor allem in bezug auf rehabilitationsrelevante Aspekte, nur eingeschränkt möglich. Auf die Heterogenität des Verletzungsmusters wurde in früheren Studien hingewiesen [6, 20, 47, 89]. Unterschiede sind bereits beim zerebralen Primärschaden vorhanden und werden beim Sekundärschaden ebenso deutlich.

Zusätzliche Unterschiede bei den Begleitverletzungen machen die Bildung ausreichend großer homogener Kollektive außerordentlich schwierig. 40–60 % aller Patienten mit SHT haben eine oder mehrere Begleitverletzungen; bei Polytraumatisierten ist das Ausmaß der Hirnbeteiligung häufig, aber sicher nicht regelhaft, eine entscheidende prognostische Größe. Versucht man nun über multizentrische Studien die Kollektive mit homogenerem Verletzungsmuster zu vergrößern, so rücken wiederum die Unterschiede in den therapeutischen Konzepten sowohl in der Intensivbehandlung als auch in der anschließenden Neurorehabilitation in den Vordergrund. Die derzeitigen Konzepte der Behandlung des SHT sind so heterogen, daß es nicht möglich ist, die Variabilität der Rahmenbedingungen auszuschalten [21, 173]. In der Therapie des SHT, v. a. in der Neurorehabilitation nach SHT, sind wir in vielen Bereichen noch weit von der zunehmend geforderten „Evidence-Based Medicine“ entfernt.

Es müssen somit Einschränkungen der Prognostik nach schwerem SHT eingeräumt werden. Von einem klinisch-pragmatischen Standpunkt aus sind negative Vorhersagen sehr viel leichter zu treffen, als die Prognose eines unbehinderten Ausgangs zu bestimmen. Auch ist die Unterscheidung sehr guter von sehr schlechten Verläufen meist möglich [60, 67]. Pupillenreaktion und initialer Glasgow Coma Score, spontane Augenbewegungen sowie der Zeitpunkt des ersten Augenöffnens, Lebensalter und zerebrale Vorschädigungen sind jedoch imstande, zumindest tendenziell die Prognose *quoad vitam* beim akuten SHT-Patienten vorauszusagen und einzugrenzen. Wenn der initiale Glasgow Coma Score, das Alter und die Pupillenreaktionen sicher beurteilt werden können, läßt sich mit einer Wahrscheinlichkeit von über 90 % vorhersagen, ob der Betroffene überleben wird. Diese Möglichkeit, schon frühzeitig eine prognostische Entwicklung zumindest tendenziell vorherzusagen, erlaubt dennoch nicht, bereits Rehabilitationsprognosen in der Frühphase des Managements von SHT-Patienten zu stellen, insbesondere keine endgültigen prognostischen Aussagen für den Langzeitverlauf zu treffen.

Die Vorhersage für Patienten mit einer späteren mäßiggradigen Behinderung, die einen wichtigen Teil des Rehabilitationskrankengutes darstellen, ist oft nur unbefriedigend möglich [55, 75]. Auch ist die Prognose bei Patienten mit apallischem Syndrom vor allem in der Frühphase der Rehabilitation bezüglich des Ausmaßes der zu erwartenden Remission weiterhin problematisch [60, 68, 69, 141, 150]. Ursächlich dürfte hierfür sein, daß – neben den obenstehend angeführten methodischen Problemen – ein zusätzlicher hypoxischer Hirnschaden zu einem frühen Zeitpunkt oft nur unscharf und nicht in einem genauen Ausmaß zu erfassen ist. Auch ein diffuser Axonschaden ist häufig erst im chronischen Stadium und das nur mit der noch nicht allgemein zugänglichen Magnetresonanztomographie nachweisbar.

Es bestehen, wie bereits angeführt, große Unterschiede der Outcome-Studien bezüglich der Wahl der Beurteilungskriterien des neurologischen Ergebnisses und dem unterschiedlichen Zeitpunkt ihrer Erhebung. Aus einem rehabilitationsorientierten Blickwinkel muß angeführt werden, daß viele der angeführten Arbeiten, die die Erstellung prognostischer Faktoren beim schweren SHT zum Ziel hatten, als Outcome-Kriterien lediglich einfach zu erfassende Kategorien wie Überleben/Tod bzw. meist die anhand von Globalfunktionen erstellten Kriterien der Glasgow Outcome Scale (GOS) [1] angeben. Die GOS hat sich weitgehend durchgesetzt, auch wenn gerade aus dem neurologischen Rehabilitationsbereich eine Reihe weiterer, subtilerer Beurteilungskriterien und Fragebögen erarbeitet worden sind, die eine bessere Betrachtung der „Lebensqualität“ erlauben. Andererseits werden häufig neuropsychologische Testergebnisse als abhängige Variable (Outcome-Kriterien) angegeben, die nur bedingt auf alltagsrelevante Fähigkeiten übertragbar sind. Differenzierte, pragmatisch-rehabilitationsorientierte Outcome-Kriterien werden in nur wenigen Arbeiten berücksichtigt. Die Wertigkeit verschiedener klinischer und apparativer Verfahren zur Beurteilung der Prognose bezüglich der Überlebenschance ist unbestritten, diese haben für die Rehabilitationsprognose oft nur eine eingeschränkte Bedeutung.

Die Zeitpunkte der Beurteilung des therapeutischen „Erfolges“ differieren enorm und reichen vom Zeitpunkt der Entlassung aus der Klinik, über ein halbes Jahr bis hin zu mehreren Jahren in anderen Studien, welche die späteren Rehabilitationsmaßnahmen mit bzw. ausschließlich in die Betrachtung aufnehmen. Die meisten Autoren des Akutbereichs haben sich auf ein Follow-up von 6 Monaten festgelegt; offensichtlich wird die Meinung vertreten, daß nach diesem Zeitpunkt nur noch in Einzelfällen weitere Veränderungen zu erwarten sind. Hingegen ist dieser Beobachtungszeitraum aus Sicht der Neurorehabilitation sicher zu kurz, um Aussagen über das endgültige Rehabilitationsergebnis treffen zu können, da Verbesserungen sicher bis zu mindestens 2 Jahren nach dem Trauma erreichbar sind. Es muß aber konzediert werden, daß der größte Prozentsatz einer möglichen Rückbildung der neuropsychiatrischen Folgeerscheinungen innerhalb der ersten 6 Monate nach dem Trauma zu erwarten ist.

Methodenkritisch ist auch anzumerken, daß viele der in der Literatur angeführten prognostischen Faktoren lediglich mit Hilfe univariater statistischer Verfahren ohne Berücksichtigung eventuell vorhandener konfundierender Variablen ermittelt wurden und mitunter sogar ausschließlich auf heuristischer Basis angegeben werden. Die wenigen Arbeiten, die einen multivariaten statistischen Ansatz wählten, untersuchten, abgesehen von Ausnahmen [58, 123], als mögliche Prädiktorvariable ausschließlich klini-

sche Parameter des Akutstadiums, demographische oder direkt unfallbezogene Faktoren. Personenbezogene und psychosoziale Einflußgrößen, die ohne Zweifel von Bedeutung für das Rehabilitationsergebnis sind, fanden in diesen Arbeiten meist keine Berücksichtigung. Andererseits war vor allem in Studien, die personenbezogene Faktoren in bezug auf ihre prognostische Wertigkeit untersuchten, das Krankengut unter Einschluß leichter und mittelschwerer Schädel-Hirn-Verletzungen häufig inhomogen. Es erscheint daher die Wertigkeit prätraumatischer Faktoren in Relation zu direkt unfallbezogenen Parametern in der Prädiktorforschung des schweren SHT noch nicht ausreichend gesichert.

Konklusion

Es ist daher in jedem Fall und insbesondere auch in schwersten Fällen (catastrophic brain injury [26]) ein Rehabilitationsversuch gerechtfertigt; kein Patient sollte primär aufgrund ungünstig imponierender Prognosefaktoren von der Neurorehabilitation ausgeschlossen werden. Eine endgültige Prognose ist nach abgeschlossener Intensivbehandlung und/oder chirurgischer Intervention im Einzelfall nicht mit Sicherheit zu treffen. Erfahrungsgemäß zeigen sich bei Schwerstfällen nur bei wenigen Patienten bereits Fortschritte nach einem Monat Rehabilitationsdauer, in der Mehrzahl der Fälle sind diese erst nach 2–3 Monaten, z. T. auch erst nach 6–12 Monaten zu beobachten. Aus der Sicht des in der Neurorehabilitation Tätigen ist es – trotz zunehmendem Druck von seiten der Kostenträger – daher besonders wesentlich, eine ausreichend lange Rehabilitation gerade bei Schwerstfällen zu gewährleisten. Bezüglich der Abschätzung derselben im Einzelfall können prognostische Parameter durchaus eine Hilfe sein.

Es ist aus ethischen und sozio-ökonomischen Gründen notwendig, auch weiterhin Outcome-Studien in der Neurorehabilitation nach SHT durchzuführen. Diese sollten die angeführten methodischen Probleme vermehrt berücksichtigen und insbesondere funktionell-rehabilitationsrelevante Parameter aufnehmen. Dies ist erforderlich, um im Verteilungskampf der Ressourcen den Zufluß von Mitteln in die Neurorehabilitation auch in der Zukunft zu gewährleisten.

Literatur:

- Jennett B, Bond MR. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; i: 480–4.
- Jennett B, Teasdale G. Aspects of coma after severe head injury. *Lancet* 1977; i: 878–1.
- Jennett B, Teasdale G, Galbraith S, Pickard J, Grant H, Braakman R, Avezaat C, Maas A, Minderhoud J, Vecht CJ, Heiden J, Small R, Caton W, Kurze T. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1977; 40: 291–8.
- Jennett B, Teasdale G, Braakman R, Minderhoud J, Heiden J, Kurze T. Prognosis of patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1979; 4: 283–9.
- Brooks ND, Bond MR, Jennett B, Aughton ME. Cognitive sequelae in relationship to the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1986; 49: 549–53.
- Miller JD. Prediction of outcome after head injury – A critical review. In: Vigouroux RP, McLaurin RL (eds). *Advances in Neurotraumatology. Extracerebral Collections. Vol 1.* Springer, Wien, New York, 1986; 230–47.
- Oddy M, Humphrey M. Social recovery during the year following severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1980; 43: 798–802.
- Steiger HJ, Stummer W. Kraniale Traumatologie. In: Steiger HJ, Reulen HJ (eds). *Manual Neurochirurgie.* Verlag ecomed, Landsberg, 1999; 218–25.
- Tate RL, Lulham JM, Broe GA, Pfaff A. Psychosocial outcome for the survivors of severe blunt head injury: the results from a consecutive series of 100 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1989; 52: 1128–34.

- Tate RL, Broe GA, Lulham JM. Impairment after severe blunt head injury: the results from a consecutive series of 100 patients. *Acta Neurol Scand* 1989; 79: 97–107.
- Mair G, Spatt J, Wurzer W, Oder W. Psychosoziale Folgen schwerer Schädel-Hirn-Traumen. *Acta Chir Austriaca* 1999; 31 (Suppl 156): 146–50.
- Bond MR. Assessment of the psychosocial outcome of severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1976; 34: 57–60.
- Bond MR, Brooks DN. Understanding the process of recovery as a basis for the investigation of rehabilitation for the brain injured. *Scand J Rehab Med* 1976; 8: 127–33.
- Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1981; 44: 285–93.
- Spatt J, Zebenholzer K, Oder W. Psychosocial long-term outcome of severe head injury as perceived by patients, relatives, and professionals. *Acta Neurol Scand* 1997; 95: 173–9.
- Zebenholzer K, Oder W. Neurologische und psychosoziale Folgen 4 und 8 Jahre nach schwerer Schädelhirnverletzung: Eine katamnestische Studie. *Wien Klin Wochenschr* 1998; 110: 253–61.
- Katzlberger F, Oder W. Psychosoziale Folgen schwerer Hirnverletzungen. Interviews mit Patienten und Angehörigen im Vergleich. *Psychother Psychosom med Psychol* 2000; 50: 209–14.
- Oder W, G Goldenberg, J Spatt, I Podreka, H Binder, L Deecke. Behavioural and psychosocial sequelae of severe closed head injury and regional cerebral blood flow: a SPECT study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 475–80.
- Levin HS, Grossman RG. Behavioural sequelae of closed head injury. A quantitative study. *Arch Neurol* 1978; 35: 720–7.
- Oder W, G Goldenberg, L Deecke. Prognostische Faktoren für die Rehabilitation nach schweren Schädel-Hirn-Verletzungen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1991; 59: 376–86.
- Krier C. Prognose und Outcome nach Schädel-Hirn-Trauma. *Rudolf Kucher Forum, Gmunden*, 14.–15. September 2000.
- von Cramon D. Prognostische Faktoren. In: von Cramon D, Zihl J (eds). *Neuropsychologische Rehabilitation. Grundlagen – Diagnostik – Behandlungsverfahren.* Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1988; 21–39.
- Rao N, Jellinek HM, Harberg JK, Fryback DG. The art of medicine: subjective measures as predictors of outcome in stroke and traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 179–82.
- Roberts AH. Severe accidental head injury. An assessment of long-term prognosis. *Macmillan Press, London, Basingstoke*, 1979.
- Beresford HR. Moral, ethical, and legal issues raised by catastrophic brain injury. In: Levin HS, Benton AL, Muizelaar JP, Eisenberg HM (eds). *Catastrophic Brain Injury.* Oxford University Press, New York, 1996; 153–73.
- Oder W, Podreka I, Spatt J, Goldenberg G. Cerebral function following catastrophic brain injury: Relevance of single photon emission computerized tomography and positron emission tomography. In: Levin HS, Benton AL, Muizelaar JP, Eisenberg HM (eds). *Catastrophic Brain Injury.* Oxford University Press, New York, 1996; 51–76.
- Jennett B. Prognosis after head injury. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Braakman R (eds). *Handbook of clinical neurology. Vol 24. Injuries of the brain and skull, Part 2.* North-Holland, Amsterdam, Oxford 1976; 669–81.
- Baethmann A. Organversagen nach Trauma – der zerebrale Sekundärschaden. In: Peter K (ed). *Die Intensivtherapie des Traumapatienten.* Verlag Bibliomed, Melsungen, 1987; 53–61.
- Chesnut RM, Marshall SB, Piek J. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir* 1993; 59 (Suppl): 121–5.
- Eisenberg HM, Cayard C, Papanicolaou A, Weiner R, Franklin D, Jane J, Grossmann R, Tabaddor K, Becker DP, Marshall LF, Kunitz S. The effects of three potentially preventable complications on outcome after severe closed head injury. In: Ishii S, Nagai H, Brock M (eds). *Intracranial Pressure V.* Springer, Heidelberg, Berlin, New York, Tokio, 1983; 549–53.
- Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodriguez A. Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion. *J Trauma* 2003; 54: 312–19.
- Henn R. Schädeltrauma. In: Cervos-Navarro J, Ferszt R (eds). *Klinische Neuropathologie.* Thieme, Stuttgart, New York, 1989; 299–318.
- Snoek J. The pathophysiology of head injuries. In: Deelman BG, Saan RJ, van Zomeren AH (eds). *Traumatic brain injury. Clinical, social, and rehabilitational aspects.* Swets & Zeitlinger, Amsterdam, 1990; 9–22.

34. Teasdale G, Mendelow D. Pathophysiology of head injuries. In: Brooks N (ed). *Closed head injury. Psychological, social, and family consequences.* Oxford University Press, Oxford, New York, Toronto, 1984; 4–36.
35. Wiederholt WC, Melton III LJ, Annegers JF, Grabow JD, Laws ER Jr, Ilstrup DM. Short-term outcome of skull fractures. A population-based study of survival and neurologic complications. *Neurology* 1989; 39: 96–102.
36. Kocks W, Kalff R, Pospiech, Grote W. Klinischer Verlauf bei Schädel-Hirn-Traumen im höheren Lebensalter. In: Fischer PA, Baas H, Enzenberger W (eds). *Verhandlungen der Dt. Ges. für Neurologie. Gerontoneurologie, Enzephalitiden, Neurogenetik.* Springer, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, 1989; 300–2.
37. Lobato RD, Cordobes F, Rivas JJ, Munoz MJ, Alted E, de la Fuente M, Perez C, Cabrera A. Clinical course correlated to the type of intracranial lesion in severe head injury. In: Ishii S, Nagai H, Brock M (eds). *Intracranial Pressure V.* Springer, Heidelberg, Berlin, New York, Tokio, 1983; 543–8.
38. Wilson JT, Hadley DM, Wiedmann KD, Teasdale GM. Neuropsychological consequences of two patterns of brain damage shown by MRI in survivors of severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59: 328–31.
39. Hebel N. Bildgebende Verfahren in der neuropsychologischen Rehabilitation. In: von Cramon D, Zihl J (eds). *Neuropsychologische Rehabilitation. Grundlagen – Diagnostik – Behandlungsverfahren.* Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1989; 40–9.
40. Gaab MR, Haubitz I. Intracranial pressure, primary/secondary brain stem injury and prognosis in cerebral trauma. In: Ishii S, Nagai H, Brock M (eds). *Intracranial Pressure V.* Springer, Heidelberg, Berlin, New York, Tokio, 1983; 501–7.
41. Gerstenbrand F. *Das traumatische apallische Syndrom.* Springer, Wien, New York, 1967.
42. Mennel HD. Die Morphologie des schweren gedeckten Schädel-Hirn-Traumas. *Med Welt* 1990; 41: 253–8.
43. Cordobes F, Lobato RD, Rivas JJ, Cabrera A, Sarabia M, Castro S, Cisneros C, Torres ID, Lamas E. Post-traumatic diffuse axonal brain injury. Analysis of 78 patients studied with computed tomography. *Acta Neurochir (Wien)* 1986; 81: 27–35.
44. Levin HS, Williams D, Crofford MJ, High WM, Eisenberg HM, Amparo EG, Guinto FC, Kalisky Z, Handal SF, Goldman AM. Relationship of depth of brain lesion to consciousness and outcome after closed head injury. *J Neurosurg* 1988; 69: 861–6.
45. Adams JH, Mitchell DE, Graham DI, Doyle D. Diffuse brain damage of immediate impact type. Its relationship to "primary brain-stem damage" in head injury. *Brain* 1977; 100: 498–502.
46. Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G. Diffuse axonal injury due to non-missile injury in humans: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol* 1982; 12: 557–63.
47. Genarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, Gildenberg PL, Harrington T, Jane JA, Marshall LF, Miller JD, Pitts LH. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 26–32.
48. Strich S. Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1956; 19: 163–85.
49. Kampfl A, Schmutzhard E, Franz G, Pfäusler B, Haring HP, Ulmer H, Felber S, Golaszewski S, Aichner F. Prediction of recovery from post-traumatic vegetative state with cerebral magnetic-resonance imaging. *Lancet* 1998; 351: 1763–7.
50. Paterakis K, Karantanas AH, Komnos A, Volikas Z. Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Trauma* 2000; 49: 1071–5.
51. Soldner F, Holper BM, Chone L, Wallenfang T. Evoked potentials in acute head injured patients with MRI-detected intracerebral lesions. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143: 873–83.
52. Berger MS, Pitts LH, Lovely M, Edwards MSB, Bartkowski HM. Outcome in severe head injury in children and adolescents. *J Neurosurg* 1985; 62: 194–9.
53. Becker DP. Acute subdural hematomas. In: Vigouroux RP, McLaurin RL (eds). *Advances in Neurotraumatology, Extracerebral Collections. Vol 1.* Springer, Wien, New York, 1986; 51–100.
54. Bröcheler J. Schädel-Hirn-Traumen. In: Hacke W (ed). *Neurologische Intensivmedizin.* perimed, Erlangen, 1988; 173–88.
55. Neunzig HP, Kunze K. Klinik und Prognose nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1987; 55: 223–30.
56. Guillermain P. Traumatic extradural hematomas. In: Vigouroux RP, McLaurin RL (eds). *Advances in Neurotraumatology, Extracerebral Collections. Vol 1.* Springer, Wien, New York, 1986; 1–50.
57. Dietrich U, Schirmer M. Therapie des posttraumatischen Hydrocephalus. In: Müller E (ed). *Das traumatische Mittelhirnsyndrom und die Rehabilitation schwerer Schädelhirntraumen.* Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1982; 129–31.
58. Dorsic D, Altenburg H, Herter TH, Hidding J. Zur Problematik des posttraumatischen Hydrocephalus. In: Müller E (ed.) *Das traumatische Mittelhirnsyndrom und die Rehabilitation schwerer Schädel-Hirn-Traumen.* Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1982; 132–40.
59. Tribl G, Oder W. Outcome after shunt implantation in severe head injury with post-traumatic hydrocephalus. *Brain Inj* 2000; 14: 345–54.
60. Born JD. The Glasgow-Liege Scale. Prognostic value and evaluation of motor response and brain stem reflexes after severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 91: 1–11.
61. Born JD, Albert A, Hans P, Bonnal J. Relative prognostic value of best motor response and brainstem reflexes in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1985; 11: 595–601.
62. Braakman R, Gelpke GJ, Habbema JD, Maas AI, Minderhoud JM. Systematic selection of prognostic features in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1980; 6: 362–70.
63. Davis RA, Cunningham PS. Prognostic factors in severe head injury. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159: 597–604.
64. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S, Braakman R, Avezaat C, Minderhoud J, Heiden J, Kurze T, Murray G, Parker L. Prognosis in patients with severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1979; (Suppl 28): 149–52.
65. Plum F, Posner JB. *The diagnosis of stupor and coma.* 4th ed. Davis, Philadelphia, 1983.
66. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; i: 81–4.
67. Hans P, Albert A, Franssen C, Born J. Improved outcome prediction based on CSF extrapolated creatine kinase BB isoenzyme activity and other risk factors in severe head injury. *J Neurosurg* 1989; 71: 54–8.
68. Jaggi JL, Obrist WD, Gennarelli TA, Langfitt TW. Relationship of early cerebral blood flow and metabolism in acute head injury. *J Neurosurg* 1990; 72: 176–82.
69. Lyle DM, Pierce JP, Freeman EA, Bartrop R, Dorsch NWC, Fearnside MR, Rushworth RG, Grant JMF. Clinical course and outcome of severe head injury in Australia. *J Neurosurg* 1986; 65: 15–8.
70. Tompkins CA, Holland AI, Ratcliff G, Costello A, Leary LF, Cowell V. Predicting cognitive recovery from closed head-injury in children and adolescents. *Brain Cognition* 1990; 13: 86–97.
71. Symonds CF. The differential diagnosis and treatment of cerebral states consequent upon head injuries. *Brit Med J* 1928; iv: 829–32.
72. Bricolo A. Prolonged post-traumatic coma. In: Vincken PJ, Bruyn GV, Braakman R (eds.) *Handbook of clinical neurology. Vol 24. Injuries of the brain and skull, Part 2.* North-Holland, Amsterdam, Oxford 1976; 699–755.
73. Heiskanen O, Sipponen P. Prognosis of severe head injury. *Acta Neurol Scand* 1970; 46: 343–8.
74. Carlsson CA, von Essen C, Lofgren J. Factors affecting the clinical course of patients with severe head injuries. *J Neurosurg* 1968; 29: 242–51.
75. Levin HS, Grossman RG, Rose JE, Teasdale G. Longterm neuropsychological outcome of closed head-injury. *J Neurosurg* 1979; 50: 412–22.
76. Dye CA, Milby JB, Saxon SA. Effects of early neurological problems following head injury on subsequent neuropsychological performance. *Acta Neurol Scand* 1979; 59: 10–4.
77. Gerstenbrand F, Hoff H. Zur Problematik der Rehabilitation des schweren gedeckten Schädelhirntraumas. *Wien Klin Wschr* 1963; 35: 622–6.
78. Guttman P, Shenkin AI. Prognostic features in recovery from traumatic decerebration. *J Neurosurg* 1970; 32: 330–6.
79. Pagni CA, Giovanelli M, Tomei G, Zavanone M, Signoroni G, Capricci E. Long-term results in 62 cases of post-traumatic complete apallic syndrome. *Acta Neurochir (Wien)* 1977; 36: 37–45.
80. Arts WFM, Van Dongen HR, Meulstee J. Unexpected improvement after prolonged post-traumatic vegetative state. *Acta Neurochir (Wien) Suppl* 44; 1988: 78–9.
81. Bricolo A, Turazzi S, Feriotto G. Prolonged post-traumatic unconsciousness. Therapeutic assets and liabilities. *J Neurosurg* 1980; 52: 625–34.
82. Rosenberg G, Johnson S, Brenner R. Recovery of cognition after prolonged vegetative state. *Ann Neurol* 1977; 2: 167–8.
83. Bornstein RA, Miller HB, van Schoor T. Emotional adjustment in compensated head injury patients. *Neurosurgery* 1988; 23: 622–7.
84. Brooks ND, Aughton ME, Bond MR, Jones PJ, Rizzi S. Cognitive sequelae in relationship to early indices of severity of brain damage after blunt head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1980; 43: 529–34.
85. Fahy TJ, Irving MH, Millac P. Severe head injuries. A six-years follow-up. *Lancet* 1967; ii: 475–9.
86. Keshavan MS, Channabasavanna SM, Reddy GNN. Post-traumatic psychiatric disturbances: patterns and predictors of outcome. *Brit J Psychiatry* 1981; 138: 157–60.

87. Katz DI, Alexander MP. Traumatic brain injury. Predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation. *Arch Neurol* 1994; 51: 661–70.
88. Bennett-Levy JM. Long-term effects of severe closed head-injury on memory: evidence from a consecutive series of young adults. *Acta Neurol Scand* 1984; 70: 285–98.
89. Levin HS, Q'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston orientation and amnesia test. A practical scale to assess cognition after head injury. *J Nerv Ment Dis* 1979; 675–84.
90. Oddy M, Humphrey M, Uttley D. Subjective impairment and social recovery after closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1978; 41: 611–6.
91. van Zomeren AH, van den Burg W. Residual complaints of patients two years after severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1985; 48: 21–8.
92. Brooks ND. Cognitive deficits after head injury. In: Brooks ND (ed). *Closed head injury. Psychological, social, and family consequences*. Oxford University Press, Oxford, New York, Toronto, 1984; 44–73.
93. Hörmann M. Probleme der Prognose und Langzeitrehabilitation nach schweren gedeckten Schädelhirntraumen. In: Müller E (ed). *Das traumatische Mittelhirnsyndrom und die Rehabilitation schwerer Schädelhirntraumen*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1982; 241–8.
94. Parker SA, Serrats AF. Memory recovery after traumatic coma. *Acta Neurochir (Wien)* 1976; 34: 71–7.
95. Salzman M, Schepp RS, Ducker TB. Calculated recovery rates in severe head trauma. *Neurosurgery* 1981; 8: 301–8.
96. Müller-Jensen A, Neunzig H-P, Emskötter Th. Outcome prediction in comatose patients: significance of reflex eye movement analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1987; 50: 389–92.
97. Levato A, Farina ML, Vecchi G, Rossanda M, Marrubini MB. Prognosis of severe head injuries. *J Neurosurg* 1982; 57: 779–83.
98. Oder W, Binder H, Goldenberg G, Hufgard J, Deecke L. Zur Verlaufsprognose und -dokumentation nach schweren Schädel-Hirn-Verletzungen. *Wien Klin Wschr* 1988; 100: 675–80.
99. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, Cordobes F, Castro S, Munoz MJ, Cabrera A, Barceña A, Lamas E. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. *J Neurosurg* 1986; 65: 784–9.
100. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 901–7.
101. Wahjoepramono EJ, Piek J, Bock WJ. Pre-hospital airway care and control of ventilation in patients with head injuries – A retrospective analysis in 1623 head trauma victims. In: Lorenz R, Brock M, Klingler M (eds). *Advances in Neurosurgery*, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1993; 21: 184–7.
102. Frost EAM, Arancibia CU, Shulman K. Pulmonary shunt as a prognostic indicator in head injury. *J Neurosurg* 1979; 50: 768–72.
103. Overgaard J, Mosdal C, Tweed WA. Cerebral circulation after head injury. Part 3: Does reduced regional cerebral blood flow determine recovery of brain function after blunt head injury? *J Neurosurg* 1981; 55: 63–74.
104. Lippert-Gruner M, Wedekind C, Wenzel SC, Lefering R, Klug N. Intermediate and long-term outcome in traumatic brain injury is not influenced by additional multiple organ injury. *Zentralbl Neurochir* 2002; 63: 116–9.
105. Eames P, Wood R. Rehabilitation after severe head injury: a follow-up study of a behaviour modification approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1985; 48: 613–9.
106. Panikoff LB. Recovery trends of functional skills in the head-injured adult. *Am J Occup Ther* 1983; 37: 735–43.
107. Cope DN, Hall K. Head injury rehabilitation: benefit of early rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63: 433–7.
108. Saul TG. Is ICP monitoring worthwhile? *Clin Neurosurg* 1988; 34: 560–71.
109. Gensemer IB, McMurry FG, Walker JC, Monasky M, Brotman SJ. Behavioural consequences of trauma. *J Trauma* 1988; 28: 44–9.
110. Greenberg RP, Zacharias M, Narayan RK, Seelig JM, Enas GG, Becker DP. Pathophysiology and clinical significance of ICP course in comatose patients with severe head injuries. In: Ishii S, Nagai H, Brock M (eds). *Intracranial Pressure*. V. Springer, Heidelberg, Berlin, New York, Tokio, 1983; 532–6.
111. Uzzell BP, Obrist WD, Dolinskas CA, Langfitt TW. Relationship of acute CBF and ICP findings to neuropsychological outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 1986; 65: 630–5.
112. Obrist WD, Genarelli TA, Segawa H, Dolinskas CA, Langfitt TW. Relation to cerebral blood flow to neurological status and outcome in head-injured patients. *J Neurosurg* 1979; 51: 292–300.
113. Pitts LH, Kaktis JV, Juster R, Heilbron D. ICP and outcome in patients with severe head injury. In: Shulman K, Marmarou A, Miller JD, Becker DP, Hochwald GM, Brock M (eds). *Intracranial pressure IV*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1980; 5–9.
114. Maier Ch. Korrelation von computertomographischen Befunden und testpsychologischen Ergebnissen bei Patienten mit Schädel-Hirn-Traumen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1984; 52: 346–51.
115. Snоек J, Jennett B, Adams JH, Graham DJ, Doyle D. Computerised tomography after recent severe head injury in patients without acute intracranial haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1979; 42: 215–25.
116. Wilson JTL, Wiedmann KD, Hadley DM, Condon B, Teasdale G, Brooks N. Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1988; 51: 391–6.
117. Colquhoun ID, Burrows EH. The prognostic significance of the third ventricle and basal cisterns in severe closed head injury. *Clin Radiol* 1989; 40: 13–6.
118. van Dongen KJ, Braakman R. The prognostic value of computerized tomography in comatose head injured patients. *J Neurosurg* 1983; 59: 951–7.
119. Marshall LF. Intracranial pressure monitoring: theory and practice. In: Vigouroux RP, McLaurin RL (eds). *Advances in Neurotraumatology, Extracerebral Collections*. Vol 1. Springer, Wien, New York, 1986; 209–1228.
120. van Dongen KJ, Braakman R. Late computer tomography in survivors of severe head injuries. *Neurosurg* 1980; 7: 14–22.
121. Meyers CA, Levin HS, Eisenberg HM, Guinto FC. Early versus late lateral ventricular enlargement following closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1983; 46: 1092–7.
122. Oder W, J Spatt, L Prayer, I Podreka, G Goldenberg, H Binder, L Deecke. Zur Wertigkeit von MRT und HMPAO-SPECT beim schweren SHT mit normalem CCT. In: von Wild K (ed). *Spektrum der Neurorehabilitation, Zuckschwerdt, München, Bern, Wien, New York, 1993; 27–30*.
123. Prayer L, D Wimberger, W Oder, J Kramer, E Schindler, I Podreka, H Imhof. Cranial MRI and cerebral Tc-99-HM-PAO-SPECT in patients with subacute or chronic severe closed head injury and normal CT examinations. *Acta radiologica* 1993; 34: 593–9.
124. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: Review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *Am J Neuroradiol* 1988; 9: 101–10.
125. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head injury. *Am J Neuroradiol* 1988; 9: 91–100.
126. Gentry LR, Thompson B, Godersky JC. Trauma to the corpus callosum: MR features. *Am J Neuroradiol* 1988; 9: 1129–38.
127. Hesselink JR, Dowd CF, Healy ME, Hajek P, Baker LL, Luerssen TG. MR imaging of brain contusions. A comparative study with CT. *Am J Neuroradiol* 1988; 9: 269–78.
128. Kelly AB, Zimmermann RD, Snow RB, Gandy SE, Heier LA; Deck MDF. Head trauma: Comparison of MR and CT – Experience in 100 patients. *Am J Neuroradiol* 1988; 9: 699–708.
129. Wedekind C, Hesselmann V, Klug N. Comparison of MRI and electrophysiological studies for detecting brainstem lesions in traumatic brain injury. *Muscle Nerve* 2002; 26: 270–3.
130. Wedekind C, Hesselmann V, Lippert-Gruner M, Ebel M. Trauma to the pontomesencephalic brainstem – a major clue to the prognosis of severe traumatic brain injury. *Br J Neurosurg* 2002; 16: 256–60.
131. Hoelper BM, Soldner F, Chone L, Wallenfang T. Effect of intracerebral lesions detected in early MRI on outcome after acute brain injury. *Acta Neurochir (Wien) Suppl* 2000; 76: 265–7.
132. Henry-Feugeas MC, Azouvi P, Fontaine A, Denys P, Bussel B, Maaz F, Samson Y, Schouman-Claeys E. MRI analysis of brain atrophy after severe closed-head injury: relation to clinical status. *Brain Inj* 2000; 14: 597–604.
133. Sinson G, Bagley LJ, Cecil KM, Torchia M, McGowan JC, Lenkinski RE, McIntosh TK, Grossman RI. Magnetization transfer imaging and proton MR spectroscopy in the evaluation of axonal injury: correlation with clinical outcome after traumatic brain injury. *Am J Neuroradiol* 2001; 22: 143–51.
134. Ahmed I. Use of somatosensory evoked responses in the prediction of outcome from coma. *Clin Electroencephalogr* 1989; 19: 78–86.
135. Judson JA, Cant BR, Shaw NA. Early prediction of outcome from cerebral trauma by somatosensory evoked potentials. *Crit Care Med* 1990; 18: 363–8.
136. Riffel B, Stöhr M, Trost E, Ullrich A, Graser W. Frühzeitige prognostische Aussage mittels evozierter Potentiale beim schweren Schädel-Hirn-Trauma. *Z EEG-EMG* 1987; 18: 192–9.
137. Walser H, Emre M, Janzer R. Somatosensory evoked potentials in comatose patients: correlation with outcome and neuropathological findings. *J Neurol* 1986; 233: 34–40.
138. Zeitlhofer J, Steiner M, Zadrobilek E, Häusl E, Sporn P, Asenbaum S, Oder W, Baumgartner Ch, Deecke L. Evozierte Potentiale zur Verlaufs- und Prognosebeurteilung von Schädel-Hirn-Trauma-Patienten. *Anaesthesist* 1989; 38: 10–5.

139. Imhof HG, Gutling E, Ruttner B, Dolder E, Zollinger A, Walser H. Prognostic importance of early recorded somatosensory evoked potentials in patients not neurologically assessable after craniocerebral trauma. *Akt Traumatol* 1993; 23: 7–13.
140. Sleigh JW, Havill JH, Frith R, Kersel D, Marsh N, Ulyatt D. Somatosensory evoked potentials in severe traumatic brain injury: a blinded study. *J Neurosurg* 1999; 91: 577–80.
141. Shin DY, Ehrenberg B, Whyte J, Bach J, DeLisa JA. Evoked potential assessment, utility in prognosis of chronic head injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70: 189–3.
142. Zeitlhofer J, Steiner M, Oder W, Obergottsberger S, Mayr N, Deecke L. Prognostische Wertigkeit evozierter Potentiale in der neurologischen Frührehabilitation bei Patienten im apallischen Syndrom. *Z EEG-EMG* 1991; 22: 10–4.
143. Rautenberg J. Untersuchungen über die prognostische Aussagekraft von magnetisch evozierten motorischen Potentialen bei neurochirurgischen Krankheitsbildern. Dissertation, Technische Universität Dresden, 2001.
144. Rampil IJ, Weiskopf RB, Brown JG, Eger EI, Johnson BH, Holmes MA, Donegan JH. 1653 and isoflurane produce similar dose-related changes in the electroencephalogram of pigs. *Anesthesiology* 1988; 69: 298–302.
145. Theilen HJ, Ragaller M, Tsoho U, May SA, Schackert G, Albrecht MD. Electroencephalogram silence ratio for early outcome prognosis in severe head trauma. *Critical Care Medicine*, 2000; 28: 3522–9.
146. Valente M, Placidi F, Oliveira AJ, Bigagli A, Morghen I, Proietti R, Gigli GL. Sleep organization pattern as a prognostic marker at the subacute stage of post-traumatic coma. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 1798–805.
147. Ingvar DH, Brun A. Das komplette apallische Syndrom. *Arch Psychiat Nervenkr* 1972; 215: 219–39.
148. Ingvar DH. Cerebral blood flow and metabolism in complete apallische syndromes, in states of severe dementia, and in akinetic mutism. *Acta Neurol Scand* 1973; 49: 233–44.
149. Heiss WD, Gerstenbrand F, Prosenz P, Krenn J. The prognostic value of cerebral blood flow measurement in patients with the apallische syndrome. *J Neurol Sci* 1972; 16: 373–82.
150. Oder W, Goldenberg G, Podreka I, Deecke L. HMPAO-SPECT beim traumatischem apallischen Syndrom. Ein prognostischer Indikator für die Wahrscheinlichkeit der Wiederherstellung. In: von Wild K, Janzik HH (eds). *Neurologische Frührehabilitation*. Zuckschwerdt Verlag, München, 1991; 37–41.
151. Oder W, Goldenberg G, Podreka I, Deecke L. HMPAO-SPECT in persistent vegetative state after head injury: prognostic indicator of the likelihood of recovery? *Intensive Care Med* 1991; 17: 149–53.
152. Hamill RW, Woolf PD, McDonald JV, Lee LA, Kelly M. Catecholamines predict outcome in traumatic brain injury. *Ann Neurol* 1987; 21: 438–43.
153. Herrmann M, Jost S, Kutz S, Ebert AD, Kratz T, Wunderlich MT, Synowitz H. Temporal profile of release of neurobiochemical markers of brain damage after traumatic brain injury is associated with intracranial pathology as demonstrated in cranial computerized tomography. *J Neurotrauma* 2000; 17: 113–22.
154. Herrmann M, Curio N, Jost S, Grubich C, Ebert AD, Fork ML, Synowitz H. Release of biochemical markers of damage to neuronal and glial brain tissue is associated with short and long term neuropsychological outcome after traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psych* 2001; 70: 95–100.
155. Woertgen C, Rotherl RD, Metz C, Brawanski A. Comparison of clinical, radiological and serum marker as prognostic factors after severe head injury. *J Trauma* 1999; 47: 1126–30.
156. Alberico AM, Ward JD, Choi SC, Marmarou A, Young HF. Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury, and ICP course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg* 67; 1987: 648–56.
157. Gerstenbrand F, Saltuari L, Marosi M. Das Schädel-Hirn-Trauma beim älteren Menschen. In: Fischer PA, Baas H, Enzenberger W (eds). *Verhandlungen der Dt. Ges. für Neurologie, Gerontoneurologie, Enzephalitiden, Neurogenetik*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, 1989; 69–73.
158. Thomsen IV. Do young patients have worse outcomes after severe blunt head trauma? *Brain Inj* 1989; 3: 157–62.
159. Michael C. Die Untersuchung von Persönlichkeitsfaktoren bei hirngeschädigten Personen mit dem Gießen-Test. Psychologische Diplomarbeit, Universität München, 1987.
160. Prigatano GP. Modification of the neuropsychological rehabilitation program at Presbyterian Hospital, Oklahoma City. In: Prigatano GP, Fordyce DJ, Zeiner HK, Roueche JR, Pepping M, Case-Wood B (eds). *Neuropsychological rehabilitation after brain injury*. Hopkins University Press, Baltimore, London, 1986; 134–41.
161. Bushnik T, Hanks RA, Kreutzer J, Rosenthal M. Etiology of traumatic brain injury. characterization of differential outcomes up to 1 year postinjury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84: 255–62.
162. Rojc I, Bajc M. Factors affecting recovery of aphasia. *Scand J Rehab Med Suppl* 1988; 17: 87–90.
163. Saghal V, Heinemann A. Recovery of function during inpatient rehabilitation for moderate traumatic brain injury. *Scand J Rehab Med* 1989; 21: 71–9.
164. Tobins JS, Puri KB, Sheridan J. Rehabilitation of the severely brain-injured patient. *Scand J Rehab Med* 1982; 14: 83–8.
165. Groswasser Z, Mendelson L, Stern J, Schechter I, Najenson T. Re-evaluation of prognostic factors in rehabilitation after severe head injury. *Scand J Rehab Med* 1977; 9: 147–9.
166. Kraus JF, Fife D, Ramstein K, Conroy C, Cox P. The relationship of family income to the incidence, external causes, and outcomes of serious brain injury, San Diego County, California. *Am J Public Health* 1986; 76: 1345–7.
167. Edna T-H, Cappelen J. Return to work and social adjustment after traumatic head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1987; 85: 40–3.
168. Prigatano GP, Fordyce DJ, Zeiner HK, Roueche JR, Pepping M, Case-Wood B. Neuropsychological rehabilitation after closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psych* 1984; 47: 505–13.
169. Frowein RA, Firsching R. Personality after head injury. *Acta Neurochir* 1988; 86 (Suppl 44): 70–3.
170. Renschmidt H, Stutte H: Epidemiologie und Phänomenologie von Schädel-Hirn-Traumen im Kindes- und Jugendalter. In: Renschmidt H, Stutte H (eds). *Neuropsychiatrische Folgen nach Schädel-Hirn-Traumen bei Kindern und Jugendlichen*. Ergebnisse klinischer, neuropsychologischer und katamnästischer Untersuchungen. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1980; 17–43.
171. Brooks ND, Symington C, Beattie A, Campsie L, Brydeb J, McKinlay W. Alcohol and other predictors of cognitive recovery after severe head injury. *Brain Inj* 1989; 3: 235–46.
172. Haas JF, Cape DN, Hall K. Premorbid prevalence of poor academic performance in severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 50 1987; 50: 52–6.
173. Powell JM, Temkin NR, Machamer JE, Dikmen SS. Nonrandomized studies of rehabilitation for traumatic brain injury: can they determine effectiveness? *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 1235–44.

Weiterführende Literatur:

- Lange-Cosack H, Rieble U, Grumme T, Schlesener HJ. Possibilities and limitations of rehabilitation after traumatic apallische syndrome in children and adolescents. *Neuropediatrics* 1981; 12: 337–45.
- Levin HS, Meyers CA, Grossman RG, Sarwar M. Ventricular enlargement after closed head injury. *Arch Neurol* 1981; 85: 623–9.
- Obrist WD, Langfitt TW, Dolinskas JL, Jaggi JL, Segawa H. Factors relating to intracranial hypertension in acute head injury. In: Ishii S, Nagai H, Brock M (eds). *Intracranial Pressure V*. Springer, Heidelberg, Berlin, New York, Tokio, 1983; 491–4.
- Price DJ. Head injuries. In: Tinter J, Rapin M (eds). *Care of the critically ill patient*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1983; 629–51.
- Richard KE, Frowein RA, Hashimoto T. Prognose traumatischer Mittelhirnsyndrome bei Kindern und Jugendlichen. In: Müller E (ed). *Das traumatische Mittelhirnsyndrom und die Rehabilitation schwerer Schädelhirntraumen*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1982; 23–30.
- Valpalhti M, Troupp H. Prognosis for patients with severe brain injuries. *Brit Med J* 1971; iii: 404–7.
- Zimmermann RA, Blaniuk LT, Hachney DB, Goldberg HI, Grossmann RI. Head injury: early results of comparing CT and high-field MR. *Am J Neuroradiol* 1986; 7: 757–4.



Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Walter Oder

Geboren 1954 in Wien, 1980 Promotion zum Dr. med. an der Universität Wien, 1980–88: Ausbildung zum Facharzt für Neurologie und Psychiatrie: Neurologisches Krankenhaus Rosenhügel, Landesnervenzentrum Rankweil (Vorarlberg), seit 1986 Universitätsklinik für Neurologie Wien, Studienaufenthalte in London und Hamburg, 1988 Anerkennung als Facharzt für Neurologie und Psychiatrie durch die Österreichische Ärztekammer, seit 1989 Funktionsoberarzt an der Universitätsklinik für Neurologie, 1992 Habilitation für Neurologie an der Universität Wien, Medizinische Fakultät, 1992 Oberarzt im Bereich Klinische Neuropsychologie und an der gemeinsam mit der Universitätsklinik für Anästhesiologie betriebenen Intensivstation mit Schwerpunkt der intensivmedizinischen Betreuung schwerer Schädelhirnverletzungen, 1993 allgemein beeideter und zertifizierter Gutachter am LG für ZRS Wien, 1995 Primarius des Rehabilitationszentrums Wien-Meidling der AUA (Nachfolge: Prof. Dr. Scherzer), 1996 Ernennung zum tit. ao. Univ.-Professor, Mitgliedschaften in diversen nationalen und internationalen wissenschaftlichen Vereinen: u. a. 1984–87 Mitglied des Vorstandes des internationalen Rehabilitationskreises im deutschen Sprachraum, dzt. Schatzmeister der ÖGNR, Leiter der AG Begutachtung in der Neurologie der ÖGN.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)