

Fast 10 Mio. Kopfverletzungen ereignen sich jährlich in den USA, von denen 20 % eine Hirnschädigung verursachen. In Deutschland sind es hochgerechnet etwa 264.000 Patienten pro Jahr mit einem Schädel-Hirn-Trauma (SHT), wovon 2750 versterben. Davon sind 91 % als leicht, 4 % als mittel und 5 % als schwer einzustufen. Bei Männern unter 35 Jahren sind Unfälle, meist Verkehrsunfälle, die Haupttodesursache. Mehr als 70 % weisen Kopfverletzungen auf. Kleinere Kopfverletzungen sind so häufig, dass letztlich jeder praktisch tätige Arzt in der Lage sein muss, den Schweregrad einzuschätzen und eine initiale Versorgung vorzunehmen.

Der zuständige Kliniker sollte angesichts eines Patienten mit einer Kopfverletzung beachten, dass (1) Kopfverletzungen häufig mit einer traumatischen Schädigung der Wirbelsäule einhergehen. Deshalb sollte einer Kompression des Rückenmarks als Folge einer Instabilität der Wirbelsäule vorgebeugt werden; (2) Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma sind häufig intoxikiert. Sofern angemessen, sollte das Blut des Patienten auf Alkohol und Drogen untersucht werden; und dass (3) weitere systemische Verletzungen, wie eine Ruptur von Bauchorganen, als mögliche Ursachen von Herz-Kreislauf-Versagen in Betracht zu ziehen sind und daher eine schnelle Abklärung verlangen. Etwa 15 % der Patienten mit einem schweren SHT haben begleitende Verletzungen der Wirbelsäule bzw. des kraniozervikalen Überganges. Bis zum radiologischen Beweis des Gegenteils sollte daher bei bewusstlosen Patienten von einer instabilen Wirbelsäulenverletzung ausgegangen werden. Ebenfalls kann es zu einer Verletzung der hirnversorgenden Gefäße kommen mit Dissektion, Ausbildung eines traumatischen Aneurysmas und insbesondere bei basalen Frakturen zu Ausbildung einer arteriovenösen Fistel (Carotis-cavernosus-Fistel).

FORMEN DES SCHÄDEL-HIRN-TRAUMAS

Ein Schädel-Hirn-Trauma ist Folge einer Gewalteinwirkung, die zu einer Funktionsstörung und/oder Verletzung des Gehirns geführt hat und mit einer Prellung oder Verletzung der Kopfschwarte, des knöchernen Schädels, der Gefäße und/oder der Dura verbunden sein kann. Eine Verletzung des Kopfes ohne Hirnfunktionsstörung oder Verletzung der Weichteile oder Verletzung des Gehirns bezeichnet man als Schädelprellung. Falls die Dura bei gleichzeitiger Verletzung der Weichteile und des Knochens zerrissen ist und somit eine Verbindung des Schädelinneren mit der Außenwelt besteht, liegt ein offenes Schädel-Hirn-Trauma vor.

■ PATHOPHYSIOLOGIE

Der primär durch das Trauma gesetzte Hirnschaden betrifft Neurone und Gliazellen und ist irreversibel. Er ist bisher keiner Therapie zugänglich. Der sich ab dem Zeitpunkt des Traumas über mehrere Tage entwickelnde sekundäre Hirnschaden, z. B. aufgrund von Hypoxie, Hyperkapnie und Sepsis, ist therapeutischen Optionen zugänglich.

■ COMMOTIO CEREBRI

Als Commotio cerebri (Gehirnerschütterung) bezeichnet man eine gedeckte Hirnverletzung, die mit einem plötzlichen, vorübergehenden Bewusstseinsverlust einhergehen kann. Einige Patienten verlieren nicht das Bewusstsein und wirken stattdessen verwirrt, sprechen verworren oder nennen den Eindruck „Sterne gesehen zu haben“. Eine Störung des Bewusstseins weist auf eine schwerwiegende Funktionsstörung des Gehirns hin. Zu unterscheiden ist zwischen einer Bewusstseinsstrübung (reduzierte Wachheit, die Augen können geöffnet werden, Orientierung zu Ort, Zeit und eigener Person ist eingeschränkt oder fehlt) und einer Bewusstlosigkeit (Koma, Werte von und kleiner 8 in der Glasgow Coma Scale). International am häufigsten verwendet zur Klassifikation der Schwere des Schädel-Hirn-Traumas wird die Einteilung in die drei Schweregrade leicht, mittelschwer und schwer. Sie bezieht sich auf den ermittelten Glasgow-Coma-Scale-Summen-Score (leicht GCS 13–15, mittelschwer GCS 9–12, schwer GCS < 9). Schwere Gehirnerschütterungen können einen kurzen Krampfanfall, vegetative Symptome und klinische Zeichen wie

Blässe, Bradykardie, Schwächegefühl mit leichter Hypotonie und träge Pupillenreaktion auslösen. Die Beschwerden klingen in der Regel schnell ab.

Der Entstehungsmechanismus für eine Commotio cerebri schließt ein stumpfes Trauma mit Dezeleration des Schädels und Bewegung des Gehirns innerhalb des Schädels ein. Als Ursache des Bewusstseinsverlustes bei der Commotio cerebri nimmt man eine vorübergehende elektrophysiologische Störung des retikulären Aktivierungssystems im oberen Mittelhirn an, die durch eine Rotation der beiden Hemisphären um den relativ fixierten Hirnstamm verursacht wird (Kap. 328). Die wellenförmige Weiterleitung kinetischer Energie durch das Gehirn ist ein weiterer Erklärungsansatz für die stattgehabte Bewusstseinsstörung.

Nach einer Commotio cerebri sind für gewöhnlich weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen im Hirnparenchym nachweisbar, allerdings weisen biochemische und ultrastrukturelle Befunde, wie eine mitochondriale ATP-Entleerung und die lokale Zerstörung der Blut-Hirn-Schranke, auf komplexere Veränderungen hin. Computertomografie (CT) und Magnetresonanztomografie (MRT) zeigen gewöhnlich einen normalen Befund. Bei einer kleinen Anzahl von Patienten mit Commotio cerebri sind in irgendeiner Form eine intrakraniale Blutung oder Hirnkontusion nachweisbar.

Eine kurze Zeitdauer an Amnesie, sowohl für die anterograde als auch die retrograde Form, ist typisch für die Gehirnerschütterung. Sie klingt beim wachen Patienten rasch wieder ab. Der Erinnerungsverlust schließt die Geschehnisse kurz vor dem Unfall ein. Bei schweren Verletzungen kann sich die Erinnerungslücke auf vorausgegangene Tage oder Wochen, selten Monate, erstrecken. Der Umfang der retrograden Amnesie korreliert mit der Schwere der Verletzung. Die Restitution folgt in der Regel einem geordneten Ablauf, wobei zunächst weiter zurückliegende, dann aktuellere Ereignisse erinnert werden. In schweren Fällen bleiben amnestische Lücken bestehen. Der Entstehungsmechanismus der Amnesie ist unbekannt. Eine hysterische posttraumatische Amnesie nach einem Schädel-Hirn-Trauma ist nicht ungewöhnlich und sollte bei Verhaltensauffälligkeit in Betracht gezogen werden. Dazu gehören die Neigung, Ereignisse zu erzählen, die bei späterem Nachfragen nicht erinnert werden können, Auffälligkeiten in der Affektivität, das Vergessen des eigenen Namens oder ein unverhältnismäßiges anterogrades Defizit im Vergleich zur Schwere der Verletzung. **Die Besprechung der Amnesie erfolgt in Kapitel 36.**

Eine unkomplizierte Gehirnerschütterung verursacht bei den Patienten ohne psychische Probleme oder Suchterkrankungen nur selten bleibende neuropsychologische Verhaltensveränderungen. Kleinere posttraumatische Probleme, wie geringfügige Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, könnten durch kleine Scherungs- oder andere mikroskopische Verletzungen erklärt werden (siehe unten).

Die Mechanismen, über die ein Explosionstrauma zu einem Schädel-Hirn-Trauma führt (ein Problem vor allem in der Militärmedizin), sind bisher nicht bekannt. Die Energie der Druckwelle kann sich über die Orbitae, die Gehörgänge, bis zum Foramen magnum durch den Schädel ausbreiten. Es existieren keine spezifischen Veränderungen in der zerebralen Bildgebung dafür, es finden sich eher subtile Zeichen einer Gewebeerletzung im Sinne einer leichten Gehirnerschütterung. Es ist schwierig, die direkten Effekte der Explosion von den Effekten des Aufpralls auf feststehende Objekte und den Verletzungen durch herumfliegende Trümmer abzugrenzen.

■ HIRNPRELLUNG (KONTUSION), HIRNBLUTUNG UND AXONALE SCHERUNGSVERLETZUNGEN

Diese pathologischen Veränderungen sind die Folge eines schweren Schädeltraumas. Eine Quetschung der Gehirnoberfläche oder Kontusion geht mit petechialen Blutungen, Ödem und Gewebeerletzungen unterschiedlichen Ausmaßes einher. Kontusionen und tiefer gelegene Blutungen sind Folge mechanischer Kräfte, die zu Relativbewegungen der Hemisphären zum Schädel führen. Die Dezeleration des Gehirns gegen die Schädelinnenseite führt zur Kontusion entweder



Abbildung 457e-1 Traumatische zerebrale Kontusion. Das Nativ-CT zeigt eine hyperdense hämorrhagische Region im vorderen Temporallappen.

am Ort der Gewalteinwirkung (Coup-Verletzung) oder auf der gegenüberliegenden Seite (Contrecoup-Verletzung). Bei einem Trauma mit prolongierter Bewusstlosigkeit finden sich normalerweise auch Kontusionen. Das stumpfe Verzögerungstrauma, z. B. durch den Aufprall auf das Armaturenbrett eines Kraftfahrzeuges oder den Sturz eines Betrunknen auf den Kopf, führt typischerweise zu Kontusionen der orbitalen Frontallappenoberfläche sowie der anterioren und basalen Temporallappenanteile, da die Hemisphären bei einer derartigen Relativbewegung gegen hervorstehende Strukturen der sphenoidalen und frontobasalen Knochen stoßen. Kontusionen der seitlichen Konvexität der Hemisphären ereignen sich durch seitlich einwirkende Kräfte, wie sie beim Anprall auf den Autotürrahmen auftreten. Die klinischen Symptome hängen von Lokalisation und Größe der Kontusion ab, sehr häufig finden sich keine neurologischen Ausfälle, allerdings können in den betroffenen Bereichen später Glianarben auftreten, die zu Krampfanfällen führen können. Fast typisch für das Vorliegen einer mittelgroßen Kontusion ist das Auftreten einer Hemiparese oder Blickwendung. Ausgedehnte bilaterale Kontusionen rufen ein Koma mit Streckhaltung hervor. Ist die Kontusion auf die Frontallappen beschränkt, bedingt sie einen antriebslosen, wortkargen Zustand. Kontusionen im Bereich der Temporallappen führen zu einem aggressiven, streitsüchtigen oder deliranten Verhalten.

Akute Kontusionen sind mühelos als inhomogene hyperdense Areale im CT- und als hyperintense Areale im T2-gewichteten MRT-Bild zu erkennen. Das Signal entspricht kleinen blutigen Arealen im kortikalen und subkortikalen Bereich und einem lokalisierten Hirn-ödem (Abb. 457e-1). Daneben treten Subarachnoidalblutungen unterschiedlichen Ausmaßes auf, welche mittels einer CT des Schädels oder ggf. einer Lumbalpunktion verifizierbar sind. Blut im Liquor durch das Trauma kann eine leichte Entzündungsreaktion hervorrufen. Über einige Tage können Kontusionen eine ringförmige Kontrastmittelaufnahme zeigen und irrtümlich als Tumor oder Abszess gedeutet werden. Glia- und Makrophagenreaktionen entwickeln sich zu narbigen Vertiefungen mit hämosiderinfarbigem Niederschlag auf der kortikalen Oberfläche (*Plaques Jaunes*), der Hauptauslöser von posttraumatischen Epilepsien.

Basalganglienblutungen und andere intrazerebrale Hämatome werden durch Drehungs- oder Scherkräfte im Gehirn verursacht und treten unabhängig von einer Schädigung der Hirnoberfläche auf. Große Hämatome nach kleineren Traumen deuten auf Gerinnungsstörungen oder zerebrovaskuläre Amyloidose hin. Tiefer gelegene zerebrale Blutungen können auch mehrere Tage nach einem schweren Trauma entstehen. Die Ursache ist unbekannt. Eine plötzliche neurologische Verschlechterung bei einem komatösen Patienten oder eine unklare Erhöhung des intrakraniellen Drucks (ICP) müssen sofort mit einem CT abgeklärt werden.

Ein anderer Verletzungstyp der weißen Substanz entsteht durch ausgedehnte Zerreißen oder Scherung der Axone durch das Trauma. Typisch sind kleine zerstörte Gewebereiche im Corpus callosum und der dorsolateralen Pons. Ein ausgedehnter multifokaler axonaler Schaden in beiden Hemisphären, die diffuse axonale Verletzung, kann ein

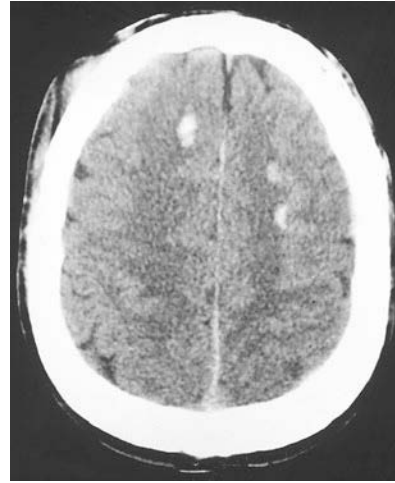


Abbildung 457e-2 Multiple kleine Areale von Einblutungen und Gewebedefekten in der weißen Substanz des Frontallappens im Nativ-CT. Dieses Bild zeigt einen Extremfall von diffusen axonalen Scherungsverletzungen, die auch bei geschlossenem Schädeltrauma auftreten.

persistierendes Koma und das apallische Syndrom (Kap. 328) erklären. Ebenso häufig können auch kleine Blutungen im Mittelhirn und unteren Dienzephalon dafür verantwortlich sein. Mittels CT können nur stark blutig imbibierte Scherungsverletzungen des Corpus callosum und des Centrum semiovale nachgewiesen werden (Abb. 457e-2). Die MRT mit speziellen Sequenzen, die auch kleine Blutmengen nachweisen können, und die diffusionsgewichtete MRT können zahlreiche derartige Läsionen in der weißen Hirnmatrix darstellen. Aktuelle klinische Studien favorisieren die operative Entlastung raumfordernder traumatischer intrazerebraler Blutungen (Kontusionsblutungen) mit einer Größe von $> 50 \text{ cm}^3$ (STITCH, RESCUEicp).

Die neurointensivmedizinische Versorgung von Patienten mit einem SHT hat zum Ziel, die Ausbildung eines sekundären Hirnschadens zu verhindern bzw. zu minimieren und richtet sich nach den Richtlinien der Brain Trauma Foundation (BTF). Über die Implantation von Gewebesonden zum Monitoring z. B. des Hirndrucks, des Sauerstoffpartialgehalts und von Metaboliten im Hirngewebe kann eine patientenspezifische Therapie beim schweren SHT durchgeführt werden. Die Dekompressionstherapie als Ultima Ratio bei medikamentös nicht mehr beherrschbaren Hirndrucksteigerungen bleibt in ihrer Indikation und dem Zeitpunkt ihrer Durchführung viel diskutiert. Die aktuellen Ergebnisse der DECRA-Studie zeigen keinen Vorteil für die operativ dekomprimierten Patienten hinsichtlich des Ergebnisses. Im Gegensatz hierzu konnten bei Kindern mit einem schweren SHT durch eine Dekompressionstherapie die Mortalität gesenkt und das neurologische Ergebnis verbessert werden. Ob eine dekompressive Kraniektomie einer maximalen konservativen hirndrucksenkenden Therapie überlegen ist, ist gegenwärtig Gegenstand der multizentrischen Studie „RESCUEicp“.

■ SCHÄDELFRAKTUREN

Ein Schlag auf den Schädel, der die elastische Toleranz des Knochens übersteigt, führt zu Frakturen, sobald die Knochenelastizität überschritten wird. Annähernd zwei Drittel der Schädelfrakturen treten zusammen mit erheblichen intrakraniellen Verletzungen auf; eine Schädelfraktur erhöht die Möglichkeit des Auftretens eines darunter liegenden Sub- oder Epiduralhämatoms um ein Vielfaches. Daher sind Frakturen in erster Linie wichtige Hinweise auf den Ort und die Schwere der Verletzung. Sofern die Arachnoidalmembran zerrissen wurde, können Frakturen Eintrittspforten für Bakterien (Meningitis) und Luft (Pneumocephalus) in den Liquorraum sein oder bei Verletzung der Dura mater zu einer Liquoristel führen. Liquoristeln können zu schweren orthostatischen Kopfschmerzen aufgrund eines Liquordruckunterdrucksyndromes führen.

Die meisten Kalottenfrakturen verlaufen geradlinig vom Einwirkungsort der Gewalt zur Schädelbasis. Schädelbasisfrakturen sind oft Ausläufer von Kalottenfrakturen, können aber auch durch Belastungen des Bodens der mittleren Schädelgrube oder des Hinterhauptes entstehen. Basisfrakturen verlaufen meist parallel zum Felsenbein oder entlang des Keilbeins in Richtung Sella turcica und Riechrinne. Die meisten sind unkompliziert, können aber Liquoristeln, einen

Pneumoenzephalus oder eine Carotis-cavernosus-Fistel verursachen. Schädelbasisfrakturen sind oft mit einem Hämatotympanon (Blut hinter dem Trommelfell), verzögert auftretenden Hämatomen über dem Processus mastoideus oder Brillenhämatomen vergesellschaftet. Diese klinischen Zeichen sind auch bei unauffälligem Röntgenbefund Hinweise auf eine Schädelfraktur.

Ein Liquorausstritt durch die Lamina cribrosa oder einen benachbarten Sinus führt zu wässrigem Nasenröhrchen (Rhinorrhö). Der Nachweis kann über eine Bestimmung des β_2 -Transferrins erfolgen. Eine persistierende Rhinorrhö und eine rezidivierende Meningitis sind Indikationen zur chirurgischen Sanierung der zerstörten Dura im Bereich der Fraktur. Der Ort des Liquorausstrittes ist oft schwierig zu bestimmen. Diagnostisch hilfreich sind die Instillation von wasserlöslichem Kontrastmittel in den Liquor mit nachfolgenden computer-tomografischen Aufnahmen in verschiedenen Positionen oder die Injektion von Radionuklid oder Fluorescein in den Liquor mit anschließender Bewertung der Absorption durch eine Nasentamponade. Intermittierende Liquoristeln verschließen sich meist spontan.

Auch Frakturen der Sella können, selbst in Fällen mit schweren neuroendokrinen Dysfunktionen, röntgenologisch okkult sein. Eine Luftspiegelbildung im Sinus sphenoidalis lässt eine Fraktur der Sella vermuten. Frakturen des Dorsum sellae verursachen Lähmungen des VI. oder VII. Hirnnervs oder eine Schädigung des Nervus opticus.

Felsenbeinfrakturen, insbesondere in Knochenlängsachse, können mit einer Fazialislähmung, einer Luxation der Gehörknöchelchen und einer Otoliquorrhö einhergehen. Die selteneren Querfrakturen des Felsenbeins sind fast immer mit einer Schädigung der Kochlea, des Labyrinths und auch des Nervus facialis verbunden. Eine Blutung aus dem Ohr ist gewöhnlich Folge einer Abschürfung im äußeren Gehörgang, kann aber auch Zeichen einer Felsenbeinfraktur sein.

Bei Verletzungen im Bereich der Os frontale handelt es sich meistens um Impressionsfrakturen, welche die Stirnhöhle, die Nasennebenhöhle und die Augenhöhlen mit einbeziehen. Eine irreversible Anosmie ist häufig die Folge einer Zerreißung der Fila olfactoria im Bereich der Lamina cribrosa. Impressionsfrakturen des Schädels sind meist Trümmerfrakturen ohne neurologische Symptome, da die Energie des Aufpralls durch den Knochenbruch abgefedert wird. Einige Frakturen weisen jedoch darunterliegende Gehirnprellungen auf. Eine rasche Exploration der Trümmerfraktur mit Débridement ist zur Infektionsvermeidung erforderlich, einfache Frakturen erfordern keine Operation. Offene oder geschlossene Impressionsfrakturen (Kalottenbreite) ohne Verlagerung der Mittellinienstrukturen, penetrierende Verletzungen und basale Frakturen mit Liquorrhö stellen Operationsindikationen mit aufgeschobener Dringlichkeit dar. Ihre Durchführung bedarf neurochirurgischer Kompetenz.

■ HIRNNERVENVERLETZUNGEN

Im Rahmen eines Schädel-Hirn-Traumas werden häufig der Nervus olfactorius, der Nervus opticus, der Nervus oculomotorius, der Nervus trochlearis, der 1. und 2. Ast des Nervus trigeminus, der Nervus facialis und der Nervus vestibulocochlearis verletzt. Eine Anosmie und ein Verlust des Geschmacksinnes (infolge des Wahrnehmungsverlustes der aromatischen Geschmacksfasern bei Erhalt der elementaren Geschmacksrichtungen) findet man bei ungefähr 10 % der schweren Kopfverletzungen, insbesondere nach Sturz auf den Hinterkopf, infolge einer Verschiebung des Gehirns mit Scherung der Fila olfactoria. Dies kann auch ohne Fraktur auftreten. Wenigstens eine partielle Erholung der Geruchs- und Geschmacksfunktion ist die Regel. Persistiert eine beidseitige Anosmie über mehrere Monate, ist die Prognose schlecht. Partielle Verletzungen des Nervus opticus bei geschlossenem Trauma führen zu Verschwommensehen, zentralen oder parazentralen Skotomen oder Gesichtsfeldausfällen. Eine direkte Verletzung der Orbita kann durch eine reversible Irislähmung zu einem vorübergehenden Verschwommensehen nahe liegender Objekte führen. Eine Diplopie (= das Sehen von Doppelbildern) bei Blick nach unten weist auf eine Schädigung des Nervus trochlearis hin, wenn sie durch Neigung des Kopfes auf die gesunde Seite korrigiert werden kann. Sie tritt häufig als ein isoliertes Symptom nach kleineren Traumen auf, oft mit einer Verzögerung von einigen Tagen, ohne dass es dafür eine pathophysiologische Erklärung gibt. Eine direkte Verletzung des Nervus facialis bei einer basalen Fraktur ereignet sich bei bis zu 3 % der schweren Verletzungen sofort, kann aber auch erst nach 5–7 Tagen auffällig werden. Verantwortlich für diese Form der Schä-

delverletzung sind Felsenbeinfrakturen, insbesondere der seltenere Quertyp. Verspätet, bis zu eine Woche nach dem Trauma einsetzende Lähmungen des Nervus facialis haben eine gute Prognose; der Mechanismus ist unklar. Verletzungen des VIII. Hirnnervs bei Felsenbeinfrakturen führen zu Hörverlust, Schwindel und einem sofort nach der Verletzung einsetzenden Nystagmus. Taubheit aufgrund einer Nervenverletzung muss von einer Trommelfellruptur, einem Hämatotympanon oder einer Verletzung der Gehörknöchelchen durch eine Fraktur im Mittelohr unterschieden werden. Schwindel und einen Hörverlust im Hochtonbereich findet man bei direkter Erschütterung der Kochlea, meistens nach Explosionsverletzungen.

■ KRAMPFANFÄLLE

Krampfanfälle nach Schädelverletzungen sind erstaunlich selten, allerdings können unmittelbar nach dem Unfall klonische Bewegungen der Extremitäten oder eine kurzzeitige tonische Streckhaltung auftreten. Oberflächliche kortikale Narben infolge von Gehirnkontusionen sind stark epileptogen und können sich später mit Krampfanfällen manifestieren (Kap. 445). Das Ausmaß der Verletzung legt ungefähr das spätere Krampfanfallrisiko fest. Es wurde geschätzt, dass ungefähr 17 % der Patienten mit Gehirnkontusionen, Subduralhämatomen oder längerem Bewusstseinsverlust ein Krampfleiden entwickeln werden, wobei eine Disposition für unbestimmte Zeit besteht. Bei leichten Verletzungen liegt das Risiko nur bei 2 %. Die meisten Krampfanfälle der letztgenannten Gruppe manifestieren sich im Laufe der ersten 5 Jahre nach der Verletzung, können aber auch verzögert nach Jahrzehnten auftreten. Penetrierende Verletzungen weisen eine weit höhere Rate an nachfolgender Epilepsie auf.

■ SUBDURAL- UND EPIDURALHÄMATOME

Blutungen unter der Dura (subdural) oder zwischen Dura und Schädelknochen (epidural) weisen jede für sich charakteristische klinische und radiologische Befunde auf. Sie treten mit Kontusionen oder anderen Verletzungen auf, sodass ihre Auswirkungen auf den klinischen Zustand schwierig zu beurteilen sind. Wegen des Verdrängungseffektes und des Anstieges des intrakraniellen Drucks durch Blutungen besteht Lebensgefahr. Bei Verdacht ist eine sofortige Abklärung mittels Computertomografie oder Magnetresonanztomografie und gegebenenfalls chirurgische Entlastung erforderlich.

Akutes Subduralhämatom

(Abb. 457e-3) Ein direktes Schädeltrauma ist bei älteren Patienten nicht zwingend für die Entstehung einer Subduralblutung erforderlich. Insbesondere bei älteren Patienten oder solchen unter Antikoagulationstherapie genügen Beschleunigungskräfte, wie sie beim Peitschenschlagsyndrom auftreten. Bei bis zu einem Drittel der Patienten ist bis zum Eintritt der Bewusstlosigkeit ein beschwerdefreies Intervall (luzides Intervall) von Minuten bis Stunden zu beobachten, die meisten sind aber direkt im Anschluss an die Verletzung somnolent oder bewusstlos. Oft liegen einseitige Kopfschmerzen und eine mäßige ipsilaterale Pupillenerweiterung vor. Stupor oder Koma und einseitige Pupillenerweiterung sind die Hauptsymptome größerer Hämatome. Bei akuter Verschlechterung des Patienten mit zunehmender Bewusstlosigkeit und Pupillenerweiterung ist eine Bohrloch- oder Notfallkraniotomie indiziert. Kleinere Subduralhämatome können asymptomatisch sein und erfordern gewöhnlich keine Ausräumung des Hämatoms.

Vor allem bei alkoholkranken Patienten und älteren Patienten ist ein subakutes Syndrom mit Somnolenz, Kopfschmerzen, Verwirrtheit oder leichter Hemiparese zu beobachten, das einige Tage und bis zu 2 Wochen nach einer oft nur leichten Verletzung auftreten kann. In der Bildgebung stellen sich die Subduralhämatome als sichelförmige Blutansammlungen über der Konvexität einer Hemisphäre dar, liegen über der frontotemporalen Region und seltener in den basalen Anteilen der mittleren Schädelgrube oder über den okzipitalen Polen (Abb. 457e-3). Seltener Hämatomlokalisierungen sind der Interhemisphärenspalt oder die hintere Schädelgrube. Auch bilaterale Konvexitätshämatome sind selten. Diese Formen sind oft schwer zu diagnostizieren, obwohl Somnolenz und fokale Ausfallserscheinungen vorliegen können. Bei größeren Hämatomen liegt meist eine venöse Blutungsquelle vor. Zusätzlich finden sich häufig arterielle Blutungen. Nur selten erweisen sich Hämatome bei der chirurgischen Exploration als ausschließlich arteriellen Ursprungs.



Abbildung 457e-3 Akutes Subduralhämatom in der Computertomografie ohne Kontrastmittel. Das hyperdense Blutgerinnsel hat eine unregelmäßige Grenze zum Gehirn und bewirkt eine deutlichere horizontale Verdrängung (Masseneffekt) als seiner Dicke nach zu vermuten wäre. Der unproportionale Masseneffekt ist das Resultat der großen rostral-kaudalen Ausdehnung dieses Hämatoms. Vergleiche mit **Abbildung 457e-4**.



Abbildung 457e-5 Computertomografie chronischer bilateraler Subduralhämatome verschiedenen Alters. Die Blutansammlung begann als akutes Hämatom, durchlief ein isodenses Stadium, das schwierig zu erkennen ist, und wurde später hypodens im Vergleich zum angrenzenden Gehirn. Einige Areale von umgewandeltem Blut sind in der kürzer zurückliegenden Blutung links enthalten (Pfeile).

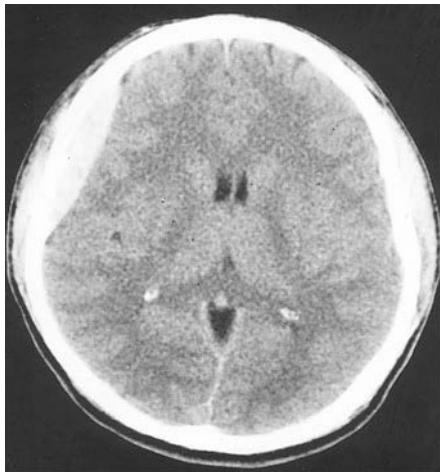


Abbildung 457e-4 Epiduralhämatom. Die sonst fest anliegende Dura wird von der Innenseite des Schädels regional abgetrennt und kann als linsenförmige Blutung in der CT identifiziert werden. Epiduralhämatome entstehen normalerweise durch Zerreißung der A. meningea media nach Fraktur des Os temporale.

Epiduralhämatom

(**Abb. 457e-4**) Epiduralhämatome entwickeln sich schneller als ein Subduralhämatom und stellen deshalb eine größere Gefahr für das Leben des Patienten dar. Bei bis zu 10 % der schweren Traumen tritt ein Epiduralhämatom auf, wobei es seltener mit darunterliegenden kortikalen Schädigungen assoziiert ist als das Subduralhämatom. Die meisten Patienten sind bei der Erstuntersuchung bewusstlos. Danach folgt charakteristischerweise ein „freies Intervall“ mit Aufklaren des Bewusstseins. Nach Minuten bis Stunden kommt es dann zu einer erneuten Eintrübung der Bewusstseinslage. Dieser zeitliche Ablauf ist typisch, aber nicht die einzige mögliche Verlaufsform beim epiduralen Hämatom. Die sofortige operative Entfernung des Hämatoms und die Versorgung der Blutungsquelle, gewöhnlich die durch eine Begleitfraktur zerrissene A. meningea media, ist indiziert.

Chronisches Subduralhämatom

(**Abb. 457e-5**) Das subakut nach einem Subduralhämatom auftretende Syndrom tritt Tage bis Wochen nach der Verletzung auf und geht mit Benommenheit, Kopfschmerzen, Verwirrtheit oder einer leichten Hemiparese einher. Betroffen sind oft alkoholkrankte Patienten und ältere Menschen und oft war der Auslöser ein Bagateltrauma. In der Bildgebung imponiert das chronische Subduralhämatom mit halbmondförmigen Gerinnseln über der Konvexität einer oder beider Hemisphären, meistens im Frontotemporalbereich (**Abb. 457e-3**). Beim chronischen Subduralhämatom ist seltener ein auslösendes Trauma zu ermitteln. So liegt bei 20–30 % der Patienten keine Traumaanamnese vor, vor allem bei älteren Patienten oder solchen mit Gerin-

nungsstörungen. Gewöhnlich wird über Kopfschmerzen geklagt. Zusätzliche klinische Bilder wie verlangsamtes Denken, Verwirrtheit, Persönlichkeitsveränderungen, Krampfanfälle und/oder eine leichte Hemiparese können auftreten. Der Schweregrad der Kopfschmerzen variiert und ist manchmal auch lageabhängig.

Bilaterale chronische Subduralhämatome zeigen im Einzelfall verwirrende klinische Symptome. Der erste klinische Eindruck erinnert oftmals aufgrund der Somnolenz, Unaufmerksamkeit oder einer gedanklichen Inkohärenz, die deutlicher hervortreten als etwa das fokale Zeichen einer Hemiparese, an einen Schlaganfall, einen Gehirntumor, eine Arzneimittelintoxikation oder eine Demenz. Patienten mit unerkannten bilateralen Subduralhämatomen scheinen Operationen, Narkosen und Sedativa nur schlecht zu tolerieren, sodass postoperativ oft für längere Zeit schläfrige oder verwirrte Zustände bestehen bleiben. Selten zeigen Patienten eine transitorische Hemiparese oder Aphasie, die nicht von transitorischen ischämischen Attacken unterschieden werden können. Das Röntgenbild des Schädels zeigt normalerweise einen unauffälligen Befund, mit Ausnahme der Verdrängung einer verkalkten Zirbeldrüse oder dem Zufallsbefund einer unerwarteten Fraktur. Bei lange bestehendem Hämatom kann eine unregelmäßige Verkalkung der umgebenden Membran erkannt werden.

Die Computertomografie ohne Kontrastmittelgabe zeigt in der Frühphase typischerweise hypodense Veränderungen über der Konvexität der Hemisphäre (**Abb. 457e-5**). 2–6 Wochen nach der Blutung werden diese Veränderungen isodens im Vergleich zum angrenzenden Gewebe. Viele Hämatome, die eine Woche alt und älter sind, bestehen aus Blut und gemischter Serumflüssigkeit. Bilaterale chronische Hämatome werden oft übersehen, weil der einseitige Verdrängungseffekt fehlt. Ein völlig normales CT mit der Darstellung von flachen kortikalen Sulci und kleinen Ventrikeln sollte bei einem älteren Patienten den Verdacht auf ein beidseitiges isodenses Hämatom hervorrufen. Durch Kontrastmittelgabe wird die chronisch fibröse Kapsel um die Blutung darstellbar. Die Magnetresonanztomografie ist zur Darstellung eines subakuten oder chronischen Blutgerinnsels gut geeignet.

Die klinische Beobachtung, verbunden mit bildgebenden Verfahren, ist bei Patienten mit geringen Symptomen, wie alleinigen Kopfschmerzen und einer schmalen subduralen Blutansammlung die geeignete Maßnahme. Die alleinige Behandlung mit Glukokortikoiden hilft nur bei einigen Hämatomen, Erfolg versprechender ist aber eine chirurgische Ausräumung. Die fibröse Membran, welche von der Dura ausgehend entsteht und das Hämatom einkapselt, sollte chirurgisch entfernt werden, um rezidivierende Flüssigkeitsansammlungen zu vermeiden. Schmale Hämatome werden weitgehend resorbiert, nur die am Aufbau beteiligten Membranen bleiben bestehen. Oft genügt eine Entlastung und Drainage des Hämatoms über ein Bohrloch. Auf eine initiale Resektion der Kapsel wird meist verzichtet. Mit der Bildgebung ist es schwierig, ein chronisch subdurales Hämatom von einem Hygrom zu unterscheiden, das als eine Ansammlung von Liquor, hervorgerufen durch einen Riss der Arachnoidea, imponiert. Es ist bekannt, dass die kortikale Schädigung durch das darüberliegende

chronische Hämatom einen Ausgangspunkt für ein Krampfleiden darstellt.

KLINISCHE SYNDROME UND BEHANDLUNG DES SCHÄDEL-HIRN-TRAUMAS

LEICHTE VERLETZUNGEN

Ein völlig wacher und aufmerksamer Patient, der nach einer Kopfverletzung eines oder mehrere Symptome, wie Kopfschmerzen, Übelkeit, einmaliges Erbrechen, Konzentrationsschwierigkeiten oder leicht verschommenes Sehen zeigt, hat eine gute Prognose mit nur geringem Risiko einer nachfolgenden Verschlechterung. Diese Patienten haben eine Gehirnerschütterung durchgemacht oder waren benommen und weisen eine kurze amnestische Lücke um den Unfallzeitpunkt herum auf. Insbesondere Kinder neigen zu Somnolenz, Erbrechen und Reizbarkeit, manchmal mit einigen Stunden Verspätung nach offensichtlich geringfügiger Verletzung. Eine nach dem Unfall auftretende vasovagale Synkope kann zu unberechtigter Sorge führen. Ein konstanter generalisierter oder frontaler Kopfschmerz findet sich nicht selten in den Tagen nach dem Trauma; oft hat er hämmernden Charakter und ist, wie bei der Migräne, einseitig. Nach einem Beobachtungszeitraum von einigen Stunden können Patienten mit Verletzungen nach Hause begleitet werden, um dort für einen Tag von der Familie oder Freunden weiter beobachtet zu werden. Eine schriftliche Instruktion, mit dem Hinweis einer Wiedervorstellung bei Symptomverschlechterung, sollte mitgegeben werden.

Persistierende schwere Kopfschmerzen und wiederholtes Erbrechen sind in Verbindung mit einem normalen Bewusstseinsgrad gewöhnlich als gutartig anzusehen. Es sollten aber radiologische Untersuchungen veranlasst werden und ein stationärer Aufenthalt ist gerechtfertigt. Die Entscheidung für Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren wird weitgehend von klinischen Zeichen bestimmt, die auf die Schwere der Verletzung (d. h. prolongierte Gehirnerschütterung, periorbitale und über dem Mastoid gelegene Hämatome, wiederholtes Erbrechen, palpable Schädelfrakturen), die Schwere übriger Körperverletzungen und dem Grad der Zuverlässigkeit nach der Entlassung. Zwei prospektive Studien zeigten, dass die Merkmale älterer Patient, zwei und mehr Episoden von Erbrechen, länger als 30 min andauernde retrograde oder persistierende anterograde Amnesie, gleichzeitige Drogen- und Alkoholabhängigkeit, ein sensitiver (aber nicht spezifischer) Indikator für das Auftreten einer intrakraniellen Blutung sind und die Computertomografie rechtfertigen. Bei Kindern kann die CT-Indikation großzügiger gestellt werden, da bei einer kleinen Anzahl auch ohne Bewusstseinsverlust intrakranielle Veränderungen nachgewiesen werden konnten.

Neuromonitoring

Die patientenspezifische Messung des Hirndruckes (ICP) über eine intraparenchymatöse, epi-/subdurale oder intraventrikuläre Messsonde des arteriellen Mitteldrucks (MAP) und der zerebralen Oxygenierung (Bulbusoxymertrie V. jugularis) erlauben Rückschlüsse auf die globale zerebrale Oxygenierung des Gehirns. Sie geben aber nur bedingt Hinweise auf die lokalen Verhältnisse in den geschädigten Arealen. Die selektive Implantation einer Sonde zur lokalen Messung des Sauerstoffpartialdrucks im Hirngewebe (pbrO₂) ermöglicht die Erkennung hypoxischer Events. Aktuelle Studien belegen, dass eine suffiziente Hirngewebeoxygenierung mit einer reduzierten Mortalität und einem verbesserten neurologischen Outcome einhergeht. Eine sensitive Steuerung des zerebralen Blutflusses (CPP) kann über eine Messung mittels Thermodiffusionssonden durchgeführt werden.

Die zerebrale Mikrodialyse erlaubt darüber hinaus das Monitoring von Metaboliten des anaeroben Stoffwechsels (z. B. Laktat, Pyruvat, Glutamat) und somit die Identifizierung ischämischer Prozesse als Ausdruck eines sekundären Hirnschadens.

Gehirnerschütterung im Sport

Ein Sportler, der während seiner sportlichen Aktivität eine Gehirnerschütterung erlitten hat, sollte das Training erst nach ein paar Tagen wieder aufnehmen. Sollte es zu einer weiteren Commotio kommen oder neurologische Symptome persistieren, empfiehlt sich eine mehrwöchige Ruhepause. Diese Richtlinien dienen zur Vermeidung der extrem seltenen Komplikation einer wiederholten Kopfverletzung (Tab. 457e-1). Dieses so genannte Second-impact-Syndrom ist durch eine Anschwellung des Gehirns im Anschluss an eine leichte Kopfverletzung charakterisiert. Es gibt einige Hinweise darauf, dass wieder-

TABELLE 457e-1 Richtlinien für den Umgang mit Gehirnerschütterungen im Sport

Schweregrad der Gehirnerschütterung

Grad I: kurzzeitige Verwirrtheit, kein Bewusstseinsverlust (Bv), komplette Remission nach 15 Minuten

Grad II: kurzzeitige Verwirrtheit, kein Bewusstseinsverlust, aber Symptome der Commotio oder Abweichungen im mentalen Status, die länger als 15 Minuten andauern

Grad III: jede Form des Bewusstseinsverlusts, kurz (Sekunden) oder lang (Minuten)

Einschätzung vor Ort

1. Erhebung des mentalen Status

- Orientierung – zeitlich, örtlich, zur eigenen Person, situativ
- Konzentration – rückwärts zählen, Monate oder Jahre rückwärts aufzählen
- Gedächtnis – Name der Mannschaften, Details zum Wettkampf, aktuelle Ereignisse, sich an drei Wörter oder Gegenstände sofort und nach 5 min erinnern

2. Finger-Nase-Versuch mit offenen und geschlossenen Augen

3. Pupillensymmetrie und -reaktion

4. Geh- und Stehversuche

5. Provokationsversuche: 36 m Sprinten, 5 Liegestütze, 5 Sit-ups, 5 Kniebeugen (Das Auftreten von Schwindel, Kopfschmerz oder anderen Symptomen ist pathologisch.)

Management

Grad I: Abbruch des aktuellen Wettkampfes. Sofort und dann alle 5 Minuten untersuchen. Eventuell Fortsetzen des Wettkampfes bei unauffälligem Untersuchungsbefund nach 15 min. Bei wiederholter Grad-I-Gehirnerschütterung sollte der Sportler 1 Woche aussetzen. Die Wiederaufnahme des Trainings ist bei unauffälligem neurologischem Untersuchungsbefund in Ruhe und nach körperlicher Anstrengung möglich.

Grad II: Abbruch des Wettkampfes und Aussetzen für mindestens 1 Woche. Untersuchungen in kurzen Intervallen außerhalb des Spielfeldes. Komplette neurologische Untersuchung am nächsten Tag. Sollten Kopfschmerzen oder andere Symptome länger als eine Woche anhalten, muss eine Abklärung per CT oder MRT erfolgen. Nach einer Woche Symptombefreiheit sollte vor Wiederaufnahme des Trainings eine neurologische Untersuchung in Ruhe und nach körperlicher Anstrengung erfolgen. Nach einer erneuten Grad-III-Gehirnerschütterung sollte sich der Athlet noch 2 Wochen nach Abklingen der Symptome in Ruhe und nach Belastung schonen. Wenn in der Bildgebung Veränderungen nachgewiesen werden, ist der Sportler für die Saison zu befreien.

Grad III: Transport in die Notaufnahme mit dem Krankenwagen, wenn die Bewusstlosigkeit anhält oder sich eine Verschlechterung des Zustandes abzeichnet; sicherheitshalber sollte die HWS stabilisiert werden. Aus den Befunden der neurologischen Untersuchung und einer CT oder MRT ergibt sich das weitere Procedere. Bei pathologischem Befund oder auffälligem mentalem Status ist eine stationäre Aufnahme indiziert. Ist der Befund in der ersten ärztlichen Beurteilung normal, so kann der Athlet nach Hause entlassen werden, mit der Auflage, sich täglich ambulant vorzustellen. Eine kurze Grad-III-Gehirnerschütterung (Bewusstlosigkeit für Sekunden) zieht den Sportler für 1 Woche aus dem Verkehr, eine längere (Bewusstlosigkeit für Minuten) Grad-III-Gehirnerschütterung für 2 Wochen nach vollständiger Genesung. Nach einer weiteren Grad-III-Gehirnerschütterung ist von jeder sportlichen Betätigung für die Dauer eines Monats nach vollständiger Remission der Symptome abzuraten. Bei jeder pathologischen Veränderung in der CT oder MRT sollte der Sportler für den Rest der Saison zurückgestellt werden. Von einer Wiederaufnahme des Sports sollte abgesehen werden.

Abkürzungen: CT = Computertomografie; MRT = Magnetresonanztomografie.

Quelle: Nach Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology: The American Academy of Neurology Practice Handbook. The American Academy of Neurology; St. Paul, MN, 1997.

holte Hirnerschütterungen bei American-Football- oder Fußballspielern mit leichten aber kumulierenden kognitiven Defiziten assoziiert sind, was aber unterschiedlich beurteilt wird.

Als Demetia puglistica, auch chronisch-traumatische Enzephalopathie (CTE), bezeichnet man eine neuronale Störung, die nach häufigen Schlägen oder Stößen auf den Kopf auftritt. Sie tritt meist Jahre nach Beendigung der Sportkarriere auf und wird vermehrt bei Boxern und American-Football-Spielern beobachtet. Eine Atrophie der Großhirn-Hälften und des medialen Temporallappens aufgrund von ab-

normalen Ablagerungen von Tau-Proteinen führt zum Absterben von Neuronen. **Die chronische traumatische Enzephalopathie wird in Kap. 444e besprochen.**

■ VERLETZUNGEN MITTLERER SCHWERE

Patienten, die nicht voll bei Bewusstsein sind, unter anhaltender Verwirrtheit, Verhaltensänderungen, reduzierter Aufmerksamkeit, extremem Schwindel oder fokalen-neurologischen Zeichen wie einer Hemiparese leiden, sollten in ein Krankenhaus eingewiesen und möglichst schnell einer CT-Untersuchung zugeführt werden. Gewöhnlich zeigt sich eine Kontusion oder ein Hämatom. Zu den häufigsten klinischen Syndromen dieser Gruppe gehören (1) ein Delir mit Abneigung, untersucht und bewegt zu werden, eine mit Füllwörtern angereicherte Sprache und eine Abneigung gegen Störungen von außen (Kontusionen des vorderen Temporallappens); (2) ein ruhiger, desinteressierter, gedämpfter mentaler Zustand (Antriebslosigkeit), verbunden mit ausdrucksloser Mimik und leichter Reizbarkeit bei einer Störung (frontale Kontusionen im unteren und frontopolen Bereich); (3) ein fokales Defizit, wie eine Aphasie oder leichte Hemiparese, aufgrund eines subduralen Hämatoms, einer Kontusion der Konvexität. Weniger häufig und dann meist übersehen ist eine Dissektion der A. carotis; (4) eine völlige Verwirrtheit und Unachtsamkeit, schlechte Leistung bei einfachen mentalen Aufgaben und wechselnde oder leicht gestörte Orientierungsfähigkeit (assoziiert mit verschiedenen Verletzungstypen, einschließlich der oben beschriebenen, den medialen frontalen Kontusionen sowie dem Subduralhämatom im Interhemisphärenbereich); (5) wiederholtes Erbrechen, Nystagmus, Schläfrigkeit und Unsicherheit, diese Symptome treten gewöhnlich bei einer Commotio des Labyrinthes, ganz selten bei einem Subduralhämatom der hinteren Schädelgrube oder einer Dissektion der A. vertebralis auf; und (6) Diabetes insipidus (Schädigung im Hypothalamus und/oder Hypophysenstiel). Oft werden mittelgradige Schädelverletzungen durch Drogen- oder Alkoholintoxikationen in ihrer Diagnosestellung erschwert. Dies trifft auch für das Erkennen von klinisch unauffälligen zervikalen Wirbelsäulenverletzungen zu. Explosionsverletzungen gehen oft mit einer Ruptur des Trommelfells einher.

Der Zustand vieler Patienten dieser Gruppe bessert sich nach einer erforderlichen chirurgischen Hämatomentfernung nach einigen Tagen oder Wochen. Während der ersten Woche sind Schwankungen des Wachheitsgrades, der Merkfähigkeit und anderer kognitiver Funktionen sowie Reizbarkeit, Agitiertheit und Somnolenz häufig. Verhaltensauffälligkeiten sind wie bei den meisten Enzephalopathien nachts am schlimmsten und können mit geringen Dosen antipsychotischer Medikamente behandelt werden. Subtile Veränderungen der Aufmerksamkeit, des Intellektes, der Spontaneität und des Gedächtnisses normalisieren sich Wochen oder Monate nach dem Trauma, manchmal auch überraschend schnell. Anhaltende Hirnleistungsstörungen werden weiter unten besprochen. Das Schädel-Hirn-Trauma ist insbesondere in der Akutphase eine dynamische Störung hinsichtlich des klinischen Erscheinungsbildes. Deshalb kommt der anfänglichen Abschätzung des Verletzungsgrades und der Einschätzung der Schwere einer Hirnfunktionsstörung mittels Glasgow Coma Scale eine erhebliche Bedeutung zu. Es sollten kurzfristige Kontrollen des neurologischen Status mit Dokumentation der Uhrzeit erfolgen, um eine Verschlechterung aufzudecken. Beim (schutz-)intubierten Patienten ist eine Analgosedierung kontraindiziert.

■ SCHWERE KOPFVERLETZUNGEN

Primär komatöse Patienten müssen sofort neurologisch abgeklärt und oft auch reanimiert werden. Nach Intubation, unter Vermeidung jeder Deformierung der Halswirbelsäule, müssen Komatiefen, Pupillenweite und -reaktion, Extremitätenbewegungen und Babinski-Zeichen beurteilt werden. Sobald es die vitalen Funktionen zulassen, müssen eine HWS-Röntgenaufnahme und ein CT angefertigt werden. Anschließend sollte der Patient auf eine spezielle interdisziplinäre Intensivstation übernommen werden, wo eine Überwachung des intrakraniellen Drucks und eine Behandlung der bei schwerem Schädel-Hirn-Trauma zu erwartenden Komplikationen gewährleistet ist. Eine Hypoxie sollte korrigiert und normale Kochsalzlösung als bevorzugte Infusionslösung verabreicht werden. Nach einem SHT sind Hypoxie und arterielle Hypotension in einem signifikanten Ausmaß mit einer schlechteren klinischen Erholung verbunden. Bei bewusstlosen Patienten (GCS < 8) besteht die Indikation zur Intubation. Anzustreben

sind Normoxie und Normokapnie. Spezielle Empfehlungen über die zu verwendende Infusionslösung können aus neurochirurgischer Sicht nicht gemacht werden. Ferner ist eine arterielle Normotonie anzustreben. Bei Erwachsenen sollte versucht werden, den arteriellen Mitteldruck nicht unter 90 mmHg sinken zu lassen (ABC-Regel am Unfallort). Der Nachweis eines Epi- oder Subduralhämatoms oder einer großen intrazerebralen Blutung ist die Indikation für einen prompten chirurgischen Eingriff und für die intrakranielle Dekompression nach primärer Versorgung. Der Einsatz antikonvulsiver Medikamente wurde von einigen Neurochirurgen empfohlen, wenn gleich es wenig unterstützende Daten gibt. Aus neurochirurgischer Sicht besteht im Rahmen einer hirnpotektiven Therapie nach einem SHT keine Indikation für die Gabe von Glukokortikoiden. Die Gabe von Mannitol in der Prähospitalphase kann für einen kurzen Zeitraum (bis 1 Stunde) den intrakraniellen Druck (ICP) senken. Bei Verdacht auf eine transtentorielle Herniation und Zeichen des Mittelhirnsyndroms (Pupillenerweiterung, Strecksynergismen, Streckreaktion auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseinstörung) kann die Hyperventilation als Behandlungsoption in der Frühphase nach SHT (prähospital) eingesetzt werden. Für die hirnpotektive Wirkung hypertoner Kochsalzlösung gibt es bislang noch keine ausreichende Datenlage, die eine Empfehlung ermöglicht. Die Gabe von Barbituraten ist nicht ausreichend belegt. Es muss hier auf die negativ inotrope Wirkung mit möglichem Blutdruckabfall geachtet werden. Eine antikonvulsive Therapie verhindert das Auftreten epileptischer Anfälle in den ersten Wochen nach Trauma. Klinische Studien konnten bislang keinen Nutzen für 21-Aminosteroide, Tris-Puffer, Kalziumantagonisten, Glutamat-Rezeptor-Antagonisten belegen. Essenzielle Voraussetzung für eine gezielte Therapie ist hierbei die Kenntnis des intrakraniellen Drucks (ICP) und des zerebralen Perfusionsdrucks (CPP). Zur kontinuierlichen Bestimmung des CPP ist eine invasive ICP-Messung erforderlich. Solange die Ventrikel nicht vollständig ausgepresst sind, bietet das ICP-Monitoring über eine Ventrikeldrainage die Möglichkeit, durch Ablassen von Liquor einen erhöhten ICP zu senken. Eine Bestimmung des individuell optimalen CPP setzt eine gleichzeitige Kenntnis von Hirndurchblutung, Sauerstoffversorgung und -bedarf und/oder Hirnstoffwechsel voraus. Regionale Messungen (mittels Parenchymsonden, transkraniale Doppler-Untersuchungen oder perfusionsgewichteter Bildgebung) zur Abschätzung dieser Werte können hierbei hilfreich sein. Die Aufrechterhaltung eines adäquaten CPP beinhaltet die Vermeidung von Blutdruckabfällen, die gegebenenfalls den Einsatz von Katecholaminen erfordern. **Der Umgang mit erhöhtem intrakraniellen Druck wird in Kapitel 330 besprochen.**

■ GRADING UND PROGNOSE

Bei schweren Schädel-Hirn-Traumen können das klinische Bild des Augenöffnens, die bestmögliche motorische Reaktion der Extremitäten sowie die verbale Leistung als prognostische Kriterien für das Endergebnis herangezogen und in der Glasgow Coma Scale (von 3–15 reichend) zusammengefasst werden (**Tab. 457e-2**). Von den Patienten mit einer Gesamtpunktzahl von kleiner als 5 in der Glasgow Coma Scale sterben 85 % innerhalb von 24 Stunden nach dem Trauma. Dennoch überleben einige Patienten mit geringfügig höheren Scores und initial schlechter Prognose, inklusive fehlender Pupillenreaktion. Dieser Umstand rechtfertigt ein konsequentes und energisches therapeutisches Vorgehen bei allen Patienten. Patienten unter 20 Jahren, besonders Kinder, können sich nach schweren neurologischen Krankheitszeichen im Frühstadium erstaunlich gut erholen. In einer großen Studie über schwere Schädel-Hirn-Verletzungen zeigten 55 % der Kinder nach 1 Jahr ein gutes Ergebnis, verglichen mit 21 % der Erwachsenen. Schlechte prognostische Kriterien sind ein fortgeschrittenes Alter, ein erhöhter Hirndruck, eine Hypoxie und eine Hypotonie, in der CT eine Kompression der basalen Zisternen sowie Mittellinienverschiebungen und die verspätete Ausräumung großer intrazerebraler Blutgerinnsel. Als wesentliche Faktoren von prognostischer Bedeutung haben sich die Bewusstlosigkeit und begleitende neurologische Störungen, die Dauer der Bewusstlosigkeit und das Alter erwiesen. Unter den Zusatzuntersuchungen kommt den evozierten Potenzialen eine hohe prognostische Bedeutung zu. Die Lokalisation von Hirnschädigungen ist ebenfalls bedeutsam für die Prognose. Eine Spätfolge nach SHT kann eine hypophysäre Insuffizienz darstellen.

TABELLE 457e-2 Glasgow Coma Scale bei Schädel-Hirn-Trauma

Augenöffnen (E)	Verbale Reaktion (V)	Beste motorische Reaktion (M)	Punkte
–	–	Befolgt Aufforderungen	6
–	Orientiert	Gezielte Schmerzabwehr	5
Spontan	Verwirrt, desorientiert	Massenbewegungen	4
Auf Anruf	Unzusammenhängende Wörter	Beugesynergien	3
Auf Schmerz	Unverständliche Laute	Strecksynergien	2
Gar nicht	Keine	Keine	1

Anmerkung: Coma Score = E + M + V. Patienten mit Werten von 3 oder 4 werden mit einer Wahrscheinlichkeit von 85 % versterben oder in einem vegetativen Status verbleiben, während solche mit Werten über 11 nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 5–10 % versterben oder in einem vegetativen Status verbleiben und zu 85 % ein Outcome mit mäßiger Behinderung oder guter Ausheilung erleben. Dazwischenliegende Werte korrelieren mit im Verhältnis veränderten Häufigkeitswerten.

■ POSTKOMMOTIONELLES SYNDROM

Das postkommotionelle Syndrom bezeichnet einen Zustand nach einem leichten bis mittleren Schädel-Hirn-Trauma. Das klinische Bild wird durch Müdigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und Konzentrationschwierigkeiten gekennzeichnet. In den meisten Fällen ist die Abgrenzung gegenüber Asthenie und Depression schwierig. Auf der Grundlage vorwiegend experimenteller Modelle machen einige Wissenschaftler feine axonale Scherungsverletzungen oder biochemische Veränderung für die kognitiven Einbußen verantwortlich, trotz eines normalen bildgebenden Befundes, unauffälliger evozierter Potenziale und normalen EEG-Befunden. Bei mittelschweren und schweren Traumen finden sich regelmäßig neuropsychologische Veränderungen; Schwierigkeiten mit der Aufmerksamkeit, dem Gedächtnis und weitere kognitive Defizite treten oft auf, manchmal sogar in schwerem Ausmaß. Doch viele in formalen Tests diagnostizierte Defizite stellen im täglichen Leben keine Behinderung dar. Die Testergebnisse verbessern sich rasch während der ersten 6 Monate nach dem Trauma und dann langsamer über die folgenden Jahre.

Zur Behandlung des postkommotionellen Syndroms müssen verschiedene Symptome wie Depression, Antriebslosigkeit, Schlafstörungen, Ängstlichkeit, persistierender Kopfschmerz und Schwindel zuerst als solche erkannt und dann adäquat behandelt werden. Oft sind die Beruhigung der Patienten und die alleinige Behandlung der Angststörung oder der Schlaflosigkeit ausreichend. Vorsicht ist bei zu langem Einsatz von Abhängigkeit-erzeugenden Medikamenten geboten. Kopfschmerzen können initial mit Paracetamol und niedrig dosiertem Amitriptylin behandelt werden. Vestibuläre Übungen (**Kap. 28**) und niedrig dosierte Antivertiginosa wie Promethazin können bei vordergründigem Schwindel helfen. Patienten mit Gedächtnisproblemen und komplexeren kognitiven Defiziten beim Arbeiten im Zusammenhang mit kleinen oder mittelgradigen Verletzungen können damit beruhigt werden, dass solche Beschwerden meist nach 6–12 Monaten nachlassen. Während dieser Zeit sollten die Patienten nur mit

reduzierter Stundenzahl arbeiten. Die wiederholte Durchführung und Auswertung geeigneter neuropsychologischer Tests kann bei solchen Patienten dazu dienen, die berufliche Belastung an die gegenwärtigen Möglichkeiten des Patienten anzupassen. Fortschritte sollten dokumentiert werden. Die Überlegenheit von kognitivem Training gegenüber Ruhe und geringeren geistigen Anforderungen ist bisher nicht bewiesen, wird aber von den Patienten als hilfreich empfunden. Die Prognose ist bei aktiven Patienten am günstigsten. Persistieren die Beschwerden, so muss auch die Möglichkeit einer Aggravation in Betracht gezogen werden. Gerade in Fällen, wo Schadensersatzansprüche bestehen, sollte sich der Behandler auch dieser Möglichkeit bewusst sein.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

- ARBEITSGEMEINSCHAFT DER WISSENSCHAFTLICHEN MEDIZINISCHEN FACHGESELLSCHAFTEN (AWMF): Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie, Nr. 008/001, Klasse S2e, Update 2015
- BRAIN TRAUMA FOUNDATION, AMERICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS, CONGRESS OF NEUROLOGICAL SURGEONS: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 24:1–106, 2007
- CARNEY N, GHAJAR J, JAGODA A et al: Concussion guidelines step 1: systematic review of prevalent indicators. *Neurosurgery* 75(Suppl 1): S3–15, 2014
- COOPER DJ, ROSENFELD JV, MURRAY L et al: Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 364:1493–1502, 2011
- MAAS AI, MENON DK, STEYERBERG EW et al: CENTER-TBI Participants and Investigators: Collaborative european neurotrauma effectiveness research in traumatic brain injury (CENTER-TBI): a prospective longitudinal observational study. *Neurosurgery* 76 (1):67–80, 2015