

psychische Störung, die früher auch als „minimale zerebrale Dysfunktion, MCD“ bekannt war.

**Epidemiologie.** ADHS gilt als häufigste Verhaltensstörung bei Kindern und Adoleszenten, es betrifft schätzungsweise 2–7% der Kinder. Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen.

**Ätiologie und Pathogenese.** ADHS ist multifaktoriell bedingt, eine erbliche Disposition begünstigt die klinische Manifestation der Krankheit. Psychosoziale Faktoren und Umweltbedingungen spielen hierbei eine wichtige Rolle, ebenso für die Ausprägung im Einzelfall.

**Klinik und Komplikationen.** Im Vordergrund stehen Probleme mit der Aufmerksamkeit sowie Impulsivität und Hyperaktivität. Betroffene und ihre Angehörigen leiden gleichermaßen unter dem ADHS. Zwischenmenschliche Beziehungen können leiden oder Betroffene versagen in der Schule (oder im Beruf) und entwickeln in der Folge psychische Störungen.

**Therapie.** Therapeutisch ist eine störungsspezifische Psycho- bzw. Verhaltenstherapie unter Einbezug der Familie und des sozialen Umfelds wichtig. Pharmakologisch kann Methylphenidat (Ritalin) unterstützend wirken.

### Autismus

Autismus ist bestimmt durch unterschiedlich ausgeprägte **Schwächen in der sozialen Interaktion** und Kommunikation. Autisten erkennen nonverbale Signale der Kommunikation meistens nicht, sie meiden den Blickkontakt mit Gesprächspartnern. Ihre Interessen sind eingeschränkt und ihre Aktivitäten oft stereotyp. Man unterscheidet den frühkindlichen Autismus bzw. das **Kanner-Syndrom** mit meist verminderter Intelligenz vom **Asperger-Syndrom** mit in der Regel normaler Intelligenz. In Einzelbereichen können Autisten hochbegabt sein (Bsp. Rain Man<sup>1</sup>). Motorische Ungeschicklichkeit und Koordinationsstörungen sowie Epilepsien treten gehäuft auf, auch psychiatrische Manifestationen wie Angststörungen können die Betroffenen plagen. Die Ätiologie ist multifaktoriell, zum Teil ist die Störung erblich.

<sup>1</sup> Film (USA, 1988) von Barry Levinson mit Dustin Hoffman als hochbegabtem Autisten.

## 6.2 Schädel-Hirn-Trauma (SHT)



### Key Point

**Kopftraumen können in Abhängigkeit von Intensität und Art der einwirkenden Gewalt zu Schädelprellung, Schädelfraktur (Kalotten- und/oder Schädelbasisbrüchen), Gehirnerschütterung (Commotio), Quetschung der Hirnsubstanz (Contusio) und/oder Verletzungen größerer Gefäße mit ausgedehnten Blutungen (traumatische Hämatome) führen. Alle genannten Traumafolgen können isoliert oder miteinander kombiniert auftreten.**

### 6.2.1 Überblick

Mehr als die Hälfte der Hirnverletzungen sind Teil eines **Polytraumas**. Zusätzliche Verletzungen des Gesichtsschädels, der Arme und Beine, der Wirbelsäule, des Thorax, Abdomens und Beckens (in absteigender Frequenz) sind häufig.

**Klinisches Leitsymptom** einer traumatisch bedingten Hirnsubstanzschädigung ist die **Bewusstseinsstörung**, die in der Regel mit einer **Gedächtnisstörung** einhergeht (retrograde und anterograde Amnesie). Diese Symptome können von **neurologischen Ausfällen** und/oder **epileptischen Anfällen** begleitet (oder gefolgt) sein.

Bei der **Einteilung von Hirntraumen** ist es wichtig, ob sie **gedeckt** oder **offen** sind, welchen **Schweregrad** sie haben (Einteilung unter klinischen Gesichtspunkten und nach der Glasgow-Koma-Skala) und welche **Begleitverletzungen** (v.a. welche begleitenden Hämatome) vorliegen. Bei den traumatischen Hämatomen unterscheidet man das **traumatische intrazerebrale Hämatom** (Einblutungen in die Hirnsubstanz) vom **subduralen** und **epiduralen** Hämatom und den traumatischen Subarachnoidalblutungen.

Bei ausgedehnten Substanzschädigungen des Gehirns mit begleitendem Ödem oder bei großen Hämatomen kann es sehr rasch zur **intrakraniellen Druckerhöhung**, damit zur **Kompression** von Hirnsubstanz und zur **Hirnstammeinklemmung** kommen. Häufige **Spätkomplikationen** eines gravierenden Schädel-Hirn-Traumas sind neuropsychologische Defekte, Wesensveränderungen und symptomatische Epilepsien.

## 6.2.2 Anamnese und Untersuchung



### Key Point

Nach Schädel-Hirn-Trauma sind das Erkennen und die Einordnung einer Hirnschädigung und ihrer Begleitverletzungen (z. B. intrakranielle Hämatome) lebenswichtig. Eine besondere Rolle spielen dabei die Dauer und die Quantität und Qualität der Bewusstseinsstörung. Hierfür sind eine sorgfältige Anamnese und die zielgerichtete klinische Untersuchung maßgebend.

### Relevante Aspekte der Anamnese

In der Frühphase sind zur Beurteilung der Schwere des Traumas folgende Aspekte wichtig:

- **Dauer der Bewusstlosigkeit** (Angaben Dritter)
- **Dauer der Erinnerungslücke** für die Ereignisse vor (= **retrograde Amnesie**) und nach dem Unfall (= **anterograde Amnesie**); die anterograde Amnesie ist evtl. mit Verwirrtheit verbunden. Die Dauer der gesamten Erinnerungslücke ergibt sich demnach aus der Summe der retro- und der anterograden Amnesie.
- **frühe epileptische Anfälle**
- **Blutungen aus Ohr oder Nase** (als Hinweis auf eine Schädelbasisfraktur).

### Klinische Untersuchung

Bei der **notfallmäßigen Untersuchung** achte man auf

- den **Allgemeinzustand** (Vitalfunktionen), insbesondere die **Kreislaufverhältnisse** (Schock!)
- den quantitativen und qualitativen **Bewusstseinszustand**: Die Tiefe (quantitativer Bewusstseinszustand) eines evtl. vorliegenden Komats wird beim bewusstlosen Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma gemäß der **Glasgow-Koma-Skala** bestimmt (Tab. 6.5). Diese Bestimmung muss je nach Veränderung des Zustands des Patienten und je nach Veränderung der Umstände (Transport, Ankunft in der Klinik etc.) mehrfach wiederholt werden.
- **Verletzungen des Schädels** (innere und äußere): Inspektion und Palpation von Schädel, Orbitaländern, Jochbögen, Kiefer
- Verletzungen der **Halswirbelsäule** und begleitende Verletzungen am Körper
- **Blutungen und Liquorrhoe** aus Nase, Ohren oder im Rachen: Die Liquorrhoe gilt im Gegensatz zur Blutung als sicheres Zeichen einer offenen Hirnverletzung.
- **Brillenhämatom**: Ein Brillenhämatom kann auf eine Schädelbasisfraktur hinweisen.
- **neurologische Symptome** (Pupillenreaktion, Sehfunktionen, Nystagmus, Taubheit, Paresen, Pyramidenbahnzeichen)

Tab. 6.5

### Glasgow-Koma-Skala.

Reaktion	Punktzahl
<b>Augenöffnen</b>	
– kein Augenöffnen	– 1
– auf Schmerzreize	– 2
– auf akustische Stimuli	– 3
– spontan	– 4
<b>beste verbale Antwort</b>	
– keine	– 1
– unverständliche Laute	– 2
– inadäquate Worte	– 3
– desorientiert	– 4
– orientiert	– 5
<b>beste motorische Reaktion</b>	
– keine	– 1
– abnormes Strecken	– 2
– abnormes Beugen	– 3
– zieht zurück (Fluchtbewegung)	– 4
– lokalisiert Stimulus (wehrt gezielt ab)	– 5
– befolgt Aufforderungen	– 6

**Summe der besten Werte der 3 Kategorien:**

## 6.2.3 Schweregradeinteilung und bildgebende Diagnostik



### Key Point

Dauer und Qualität der Bewusstseinsstörung unterscheiden zwischen leichtem (Grad I), mittelschwerem (Grad II) und schwerem (Grad III) Schädel-Hirn-Trauma.

### Schweregradeinteilung

In Abhängigkeit vom **klinischen Erscheinungsbild** und der Einordnung auf der **Glasgow-Koma-Skala** (Glasgow-Coma-Scale, GCS, Tab. 6.5) unterscheidet man **3 verschiedene Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas** (Tab. 6.6).

**Leichtes SHT (Grad I).** Beim leichten SHT ist das quantitative Bewusstsein entsprechend einem GCS-Wert zwischen 13 und 15 Punkten nur wenig getrübt und die Bewusstseinsstörung dauert längstens eine Stunde. Der Patient kann verwirrt sein (= qualitative Bewusstseinsstörung). In der Regel besteht eine kurze retrograde und anterograde Amnesie.

**Mittelschweres SHT (Grad II).** Hier ist die quantitative Bewusstseinsstörung mit einem GCS-Wert zwischen 9 bis 12 Punkten stärker ausgeprägt und dauert länger als beim leichten SHT. Sie kann bis zu einem Tag anhalten. Bei der klinischen Untersuchung sind fokale neurologische Defizite wie Lähmungen oder Hirnnervenausfälle feststellbar und epileptische Anfälle können auftreten.

**Schweres SHT (Grad III).** Beim schwersten SHT-Grad liegt der GCS-Wert zwischen 3 bis 8 Punkten und das Koma dauert länger als einen Tag. Neurologische Ausfälle sind die Regel und ebenso Zeichen des er-

Tab. 6.6

## Schweregrade des SHT.

	leichtes SHT (Grad I)	mittelschweres SHT (Grad II)	schweres SHT (Grad III)
klinische Merkmale	Beeinträchtigung des Bewusstseins (Bewusstlosigkeit oder Bewusstseinstörung) kürzer als 1 Stunde, EEG-Veränderungen unter 24 Stunden	Beeinträchtigung des Bewusstseins (Bewusstlosigkeit oder Bewusstseinstörung) zwischen 1 und 24 Stunden	Bewusstlosigkeit länger als 24 Stunden und/oder Hirnstammzeichen
Punkte auf der Glasgow-Koma-Skala	13 bis 15	9 bis 12	3 bis 8
mögliche neurologische Symptome	posttraumatische Verwirrtheit, Gedächtnislücke (umfasst meist den Unfall selbst plus eine kurze Zeitspanne davor und die Zeit der posttraumatischen Verwirrtheit)	je nach Ausmaß und betroffener Region: <ul style="list-style-type: none"> <li>– fokale Ausfälle</li> <li>– Ausfälle von Hirnnerven</li> <li>– epileptische Anfälle</li> <li>– ggf. Hirndrucksymptome bis hin zur Einklemmung</li> </ul>	

höhten Hirndrucks. Bleibt der Patient unbehandelt, kann es zur Einklemmung des Zwischen- und Mittelhirns im Tentoriumschlitz oder der Medulla oblongata im Foramen magnum kommen.

**Frühere Einteilung.** Früher wurde unterschieden zwischen

- Schädelprellung
- Comotio cerebri (Gehirnerschütterung)
- Contusio cerebri (Gehirnprellung) und
- Compressio cerebri (Gehirnquetschung).

### Bildgebende Diagnostik

Bildgebende Untersuchungen sind bei jedem mittelschweren oder schweren Schädel-Hirn-Trauma angezeigt:

**Schädel-CT.** Bereits im Schockraum erfolgt eine **CT-Diagnostik** mit der Frage nach **intrakraniellen Blutungen**, Frakturen, Kontusionsherden, Hirnödemen und Lufteinschlüssen.

**CT der Halswirbelsäule.** Mit multiplanarer Rekonstruktion zum Ausschluss von Frakturen.

**Ganzkörper-Spiral-CT.** Die besten Überlebenschancen haben Schwerverletzte, bei denen im Schockraum ein Ganzkörper-Spiral-CT durchgeführt wird. Ermöglicht wird dadurch die bessere Einordnung der einzelnen Verletzungen nach ihrer Bedrohlichkeit.

**MRT.** Das MRT ist zeitaufwändiger als das CT und wird in der Akutdiagnostik seltener eingesetzt als das CT. Seine Stärken liegen in der Erkennung von Blutungen und Weichteilschäden, z.B. diffusen Schäden an den Axonen (diffuse axonale Schädigung) oder Dissektionen der Halsgefäße (S. 438) (**Abb. 14.9**). Diese können auch bei leichtem SHT bereits auftreten. Erfolgt die Bildgebung erst **nach dem Akutstadium**, ist die MRT dem CT vorzuziehen.

**Röntgen.** Je nach Verdacht und Situation können Röntgen der HWS sowie Low-Dose-Ganzkörperrentgen (Lodox) zur Erfassung von Frakturen dienen.

### 6.2.4 Pathophysiologie und Klinik



#### Key Point

In diesem Kapitel werden die wichtigsten Verletzungsformen am Gehirn und die von ihnen verursachten Symptome vorgestellt. Die traumatischen Hämatomate (S. 149), die in diesem Zusammenhang eine besonders wichtige Rolle spielen, werden in einem eigenen Kapitel behandelt.

Traumatische Hirnschädigungen werden nach ihrer Pathophysiologie eingeteilt in **primäre und sekundäre Hirnschädigungen** (Tab. 6.7).

#### Offene/gedeckte Hirnverletzung

Hirnverletzungen sind entweder **gedeckt** (die Dura ist intakt) oder **offen**. Bei offenen Hirnverletzungen sind der Liquorraum (der Subduralraum) bzw. tiefer liegende Kompartimente eröffnet, bis hin zur penetrierenden Hirnverletzung. Hier besteht die Gefahr intrakranieller **Früh- und Spätinfektionen**.

#### Schädelprellung

Von einer Schädelprellung wird gesprochen, wenn anamnestisch keine fassbare Störung des Bewusstseins, keine Erinnerungslücke und keine anderen Hinweise auf eine Mitbeteiligung zerebraler Strukturen bestehen. Der neurologische Untersuchungsbefund ist normal. Rissquetschwunden der Kopfschwarte sind möglich, seltener sogar eine Schädelfraktur. Kopfschmerzen können folgen.

#### Diffuse axonale Schädigung

Bereits bei geringgradigen Schädel-Hirn-Traumen können **Scherkräfte** entstehen, die Axone und versorgende Gefäße schädigen können. Das zunächst oft unbemerkte Abreißen von Axonen in bestimmten Hirnregionen kann Wochen und Monate später die Degeneration von Nervenbahnen zur Folge haben.

Tab. 6.7

## Primäre und sekundäre Hirnschädigungen bei SHT.

## primäre Hirnschädigung unmittelbar durch das Trauma

- Läsionen von Arterien oder Venen, traumatische Hämatome (S. 149)
- lokalisierte Schäden des Gehirns (z. B. Kontusionen durch Prellung des Gehirns)
- diffuse axonale Schädigung: Scherkräfte schädigen Axone und versorgende Gefäße, die Folgen sind z. B. das Abreißen von Axonen und die Degeneration von Nervenbahnen.

## sekundäre Hirnschädigung durch Auswirkungen des Traumas

- Vor allem durch **Abfall des Blutdrucks** und durch **Sauerstoffmangel** sowie durch einen **steigenden intrakraniellen Druck** und die konsekutive Ischämie im Hirngewebe kommt es zu
- Wassereinstrom in den Extrazellulärraum und in die Zellen
  - Schäden an Membranen und DNA
  - Ausschüttung von Entzündungsmediatoren und Einwanderung von Entzündungszellen und
  - Fettembolie.

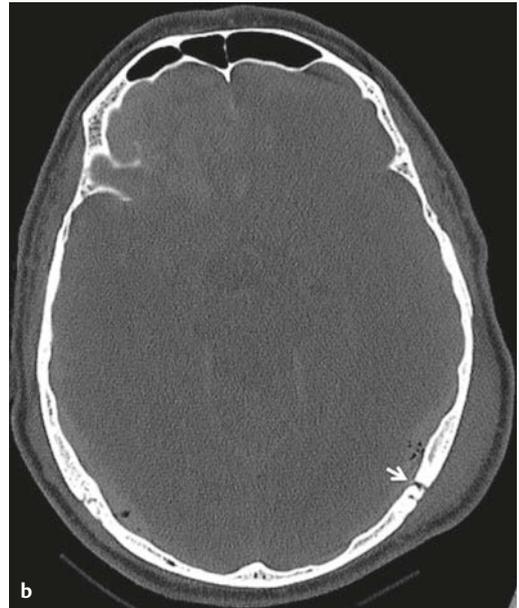


Abb. 6.8 Schädelhirntrauma im CT.

- a Axiale CT im Weichteilfenster. Hier zeigen sich mehrere hämorrhagische Contrecoup-Kontusionen frontal rechts (Stern), ein schmales Fraktur assoziiertes Epiduralhämatom links temporo-parietal (Coup; Pfeil) und ein schmales Subduralhämatom rechts parieto-okzipital (Pfeilspitze).
- b Axiale CT im Knochenfenster. Hier zeigt sich eine undiszierte Schädelkalottenfraktur links temporo-parietal mit intrakraniell wenig Gas (kleiner Pfeil).

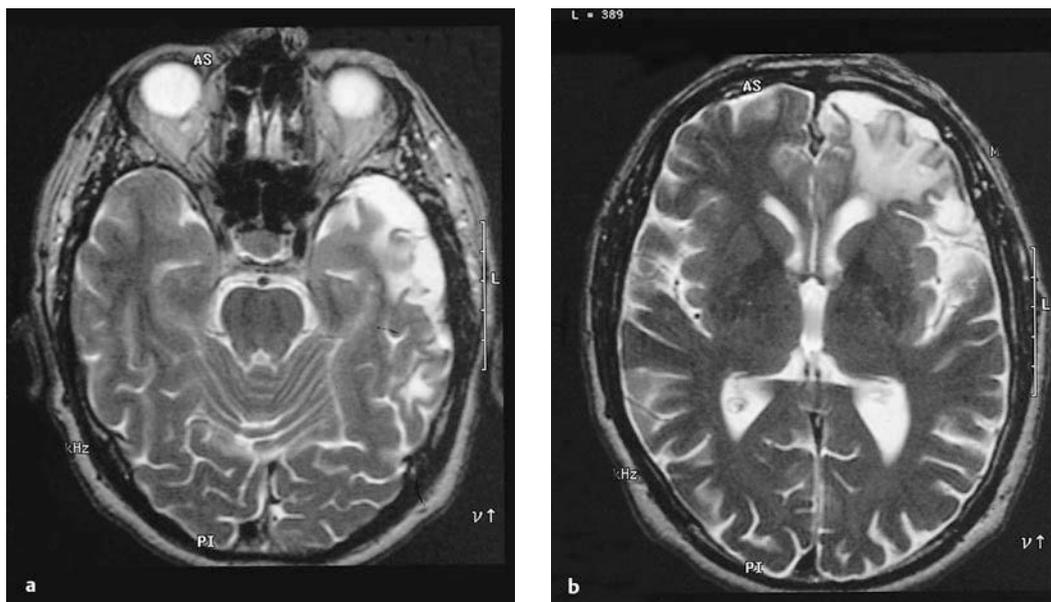
## Kontusion

Bei der **Kontusion** des Gehirns (**Contusio cerebri**, Hirnquetschung) wird die Hirnsubstanz direkt geschädigt. Klinisch macht sich das durch eine lang dauernde Bewusstlosigkeit und lange Zeitspannen der antero- und retrograden Amnesie (z.T. über Stunden und Tage) bemerkbar. Im akuten Stadium finden sich bei der klinischen Untersuchung oft **neurologische Ausfälle**, die gelegentlich auch noch später nachweisbar sind. Oft bleibt eine Anosmie (S. 341) zurück.

Das CT oder MRT zeigt **Kontusionsherde** (Abb. 6.8 und Abb. 6.9) oder z.B. ein **akutes Epidural- oder Subduralhämatom** (Abb. 6.11) oder eine **Subarachnoidalblutung**. Hirnsubstanzschädigungen können am Ort der unmittelbaren Gewalteinwirkung (**Coup-Herde**) sowie an dem der Gewalteinwirkung gegen-

überliegenden Ort nachweisbar sein (**Contrecoup-Herde**). Letztere entstehen durch Zugwirkung im Moment der Gewalteinwirkung und die dadurch entstehenden Zerrungen. Pathologisch-anatomisches Korrelat der Kontusionsherde sind ischämische sowie hämorrhagische **Gewebsnekrosen**, kleinere **Blutungsherde**, **Gewebe- und Gefäßzerreibungen** sowie sekundär hinzugetretene **Ödeme**.

Wird eine Hirnkontusion überlebt, lässt sich mittels MRT unter Umständen auch noch nach Jahren ein **Substanzdefekt** nachweisen (Abb. 6.9). **Neurologische und neuropsychologische Defizite** sind in der Regel nachweisbar und können unter Umständen lebenslang persistieren. Diese und weitere Folgen sind unter Komplikationen des Schädel-Hirn-Traumas (S. 152) dargestellt.



**Abb. 6.9** Substanzdefekte im MRT 6 Jahre nach Schädel-Hirn-Trauma mit Kontusion. Im T2-gewichteten Bild sind vorwiegend kortikale Substanzdefekte des linken Temporallappens (a) und Frontallappens (b) zu erkennen. Signalstörungen finden sich auch in der darunterliegenden weißen Substanz. (aus Mattle H, Mumenthaler M, Neurologie, Thieme, 2013)

### Hirnödem

Einem schweren SHT folgt meistens ein raumforderndes Hirnödem; bei leichteren Verletzungen ist das ebenfalls der Fall, aber weniger ausgeprägt. Unmittelbar nach der Verletzung treten Elektrolyte und Wasser in den Extrazellulärraum über (= zytotoxisches Ödem) und in den folgenden Stunden und Tagen bricht die Blut-Hirn-Schranke zusammen. Damit folgt ein vasogenes Ödem mit Zunahme des Hirnvolumens und des intrakraniellen Drucks, die zerebrale Perfusion verschlechtert sich und bei zu starker Volumenzunahme kommt es zur Hirnstammeinklemmung (s. auch Abschnitt Hirndruck [S. 154]).

### Kompression des Hirngewebes und Einklemmung

Bei großen Kontusionsherden bzw. ausgedehnten traumatischen Hämatomen (S. 149) kann sich – nicht zuletzt durch das begleitende Hirnödem – sehr rasch eine **intrakranielle Drucksteigerung** bis hin zur **Compressio cerebri** mit **Hirnstammeinklemmung** entwickeln: Einklemmung von Zwischen- und Mittelhirn im Tentoriumschlitz sowie der Medulla oblongata im Foramen occipitale magnum. Klinische Zeichen sind eine zunehmende **Bewusstseinsbeeinträchtigung** bis hin zum Koma, eine (zunächst herdseitige) Mydriasis, Beuge- und anschließend Streckkrämpfe, schließlich eine Entgleisung der vegetativen Funktionen (Atmung, Temperaturregulation, Herzrhythmus, Kreislaufstörungen) und präfinal weite, beidseitig lichtstarre Pupillen.

### Fettembolie

Stunden bis wenige Tage nach Fraktur von langen Röhrenknochen kann es durch Übertritt von Fettzellen ins venöse System oder wegen Fettabbau durch Gewebelipasen zu Fettembolien ins Hirn und andere Organe wie Haut und Niere kommen. Klinisch trübt sich das Bewusstsein, Dyspnoe, Tachypnoe und Tachykardie treten auf, und in schweren Fällen kommt es zu Fieber, Petechien, Thrombozytopenie und disseminierter intravasaler Gerinnung. Im MRT wird ein „Sternenhimmel“ sichtbar (**Abb. 6.10**).



### Praxistipp

Die Klinik eines SHT korreliert zwar häufig, aber nicht zwangsläufig mit dem Ausmaß der strukturellen Beschädigung von Schädel und Hirn bzw. mit der Schwere des Traumas: Eine ausgedehnte Schädelfraktur kann ohne klinisch fassbare Ausfälle bleiben, während bei einem Bagateltrauma Brückenvenen zerreißen können – die hierdurch bedingte Sickerblutung in den Subduralraum kann letzten Endes zu einer Hirnkompression und damit zum Koma und zum Tod führen.

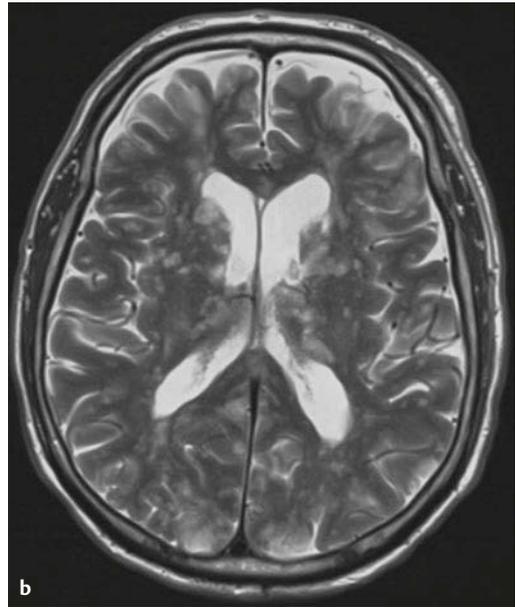
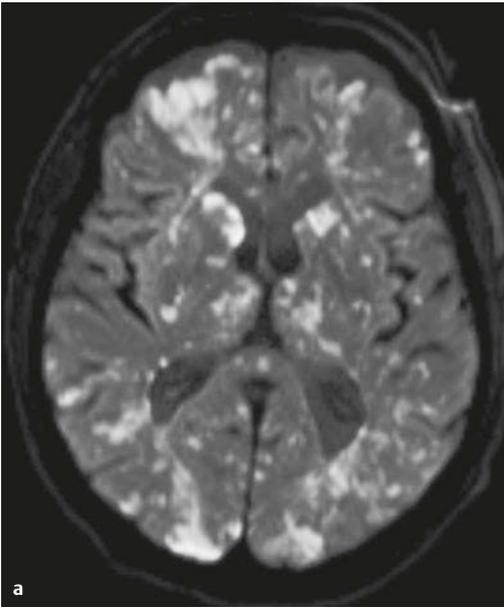


Abb. 6.10 Zerebrale Fettembolien.

- a In der axialen Diffusionswichtung zeigen sich bihemisphärisch supratentoriell disseminiert multiple diffusionsrestringierte Läsionen („Sternenhimmel“).
- b In der axialen T2-Sequenz sind die Fettembolien als fleckförmige hyperintense Läsionen demarkiert.

## 6.2.5 Traumatische Hämatome



### Key Point

Traumatische Hämatome entstehen durch Zerreißen größerer Gefäße im Zuge der Gewaltwirkung eines Schädel-Hirn-Traumas (Abb. 6.13).

### Traumatisches intrazerebrales Hämatom

**Ursache und Lokalisation.** Das traumatische intrazerebrales Hämatom entsteht durch Einreißen kleiner Hirngefäße, meist bei Kontusionen im Frontal- oder Temporallappen. Ein intrazerebrales Hämatom kann auch in die inneren Liquorräume einbrechen oder mit einer Subarachnoidalblutung einhergehen.

**Klinik.** Ein intrazerebrales Hämatom kann raumfordernd wirken und gemeinsam mit dem komplizierenden Ödem innerhalb von Stunden eine zunehmende Bewusstseinsstörung und progrediente neurologische Ausfälle verursachen.

**Diagnostik.** Eine intrazerebrale Blutansammlung zeigt sich in hyperdensen Arealen im CT.

**Therapie.** In Abhängigkeit von Lokalisation und Größe des Hämatoms muss eine operative Hämatomausräumung erwogen werden.

### Epiduralhämatom

**Ursache und Lokalisation.** Das Epiduralhämatom (Abb. 6.11) wird in der Regel durch Schädigung einer Meningealarterie verursacht, meist durch eine Zer-

reißung der **A. meningea media**. Die Gefäßverletzung ist häufig die Folge einer temporoparietal gelegenen **Kalottenfraktur**, kann aber auch ohne Fraktur des knöchernen Schädels entstehen. Die Blutansammlung liegt **zwischen Periost und Dura**.

**Klinik.** Da es sich um eine **arterielle Blutung** handelt, führt diese sehr rasch zu einer **Kompression** des Gehirns. Wichtige klinische Merkmale sind:

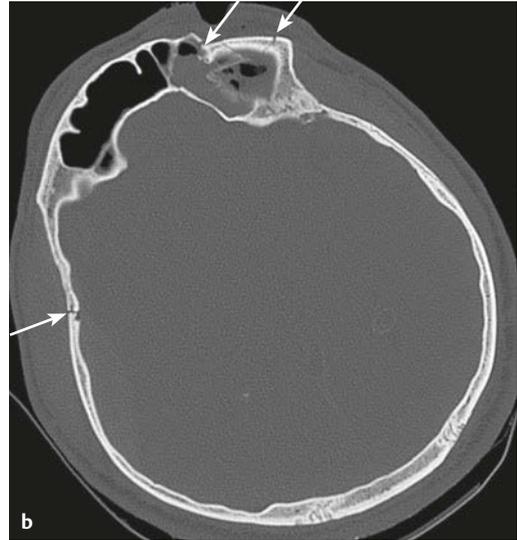
- Ein wegen einer evtl. zeitgleich vorliegenden Kontusion des Gehirns primär schon bewusstloser Patient ist **weiterhin bewusstlos** und erwacht nicht aus dem Koma.
- Ein primär wacher oder nur vorübergehend bewusstseinsgetrübter Patient gerät nach einem sog. „**freien Intervall**“ sehr **rasch in ein Koma**.
- Eine durch Kompression des N. oculomotorius bedingte **weite Pupille auf der Seite des Hämatoms** kann auf die betroffene Seite hinweisen.
- Die zumeist resultierende **Hemiparese** bildet sich kontralateral zum Ort der Läsion aus.

**Diagnostik.** Eine notfallmäßige Diagnostik mittels CT ist dringend indiziert. Typischerweise stellt sich das epidurale Hämatom als **hyperdense, meist bikonvexe Zone** dar, die sich scharf gegen das umliegende Hirngewebe abgrenzt.

**Therapie.** Eine **sofortige operative Entlastung** ist unumgänglich.



a



b



c

Abb. 6.11 Epiduralhämatom und akutes Subduralhämatom im CT.

- a Epiduralhämatom rechts.  
 b Fraktur der Schädelkalotte über dem Epiduralhämatom und links frontal (Sinus frontalis) (Pfeile). Es handelt sich um den gleichen Patienten wie in Abb. 4.1.  
 c Akutes Subduralhämatom. In der nativen axialen Schädel-CT zeigt sich ein massiv raumforderndes hyperakutes linkshemisphärisches Subduralhämatom mit Mittellinienverlagerung, subfalkiner Herniation sowie Ventrikelkompression mit Liquortrapping im rechten Seitenventrikel.

### Subduralhämatom

Das Subduralhämatom kann sich **akut**, **subakut** oder **chronisch** entwickeln.

**Lokalisation.** Die Blutansammlung liegt **zwischen Dura und Arachnoidea** und ist durch eine **Zerreißung von Brückenvenen** bedingt.

### Akutes Subduralhämatom

**Ursache.** Das akute Subduralhämatom ist meist die Folge einer **schweren traumatischen Hirnschädigung** mit ausgedehnten Kontusionsblutungen.

**Klinik.** Klinisch ist eine Unterscheidung vom Epiduralhämatom nicht möglich: Auch beim akuten Subduralhämatom kommt es innerhalb von Stunden zu einer **rasch progredienten Bewusstseineintrbung**, einer **herdseitigen Mydriasis** sowie einer **kontralateralen Hemiparese**.

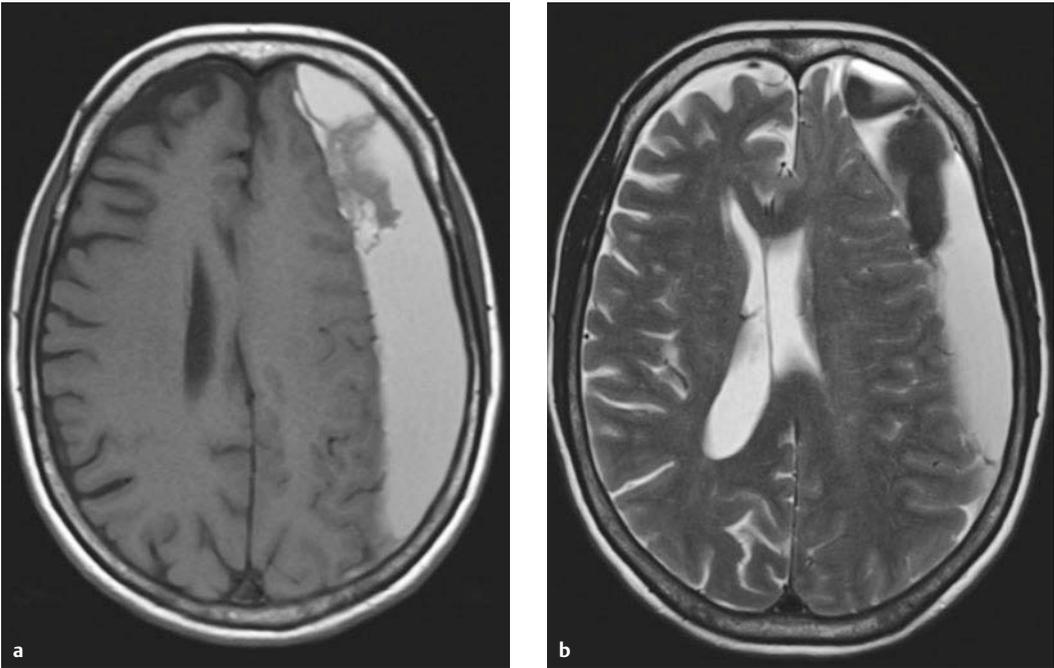


Abb. 6.12 MRT eines chronischen Subduralhämatoms.

- a In der axialen T1-Wichtung ist das spät subakute Subduralhämatom links fronto-temporo-parietal mit hyperintensem Signal sichelförmig erkennbar. Es wirkt mäßig raumfordernd, komprimiert den linken Seitenventrikel und verschiebt die Mittellinie zur Gegenseite.
- b Auch die axiale T2-Sequenz zeigt das spät subakute Subduralhämatom mit hyperintensem Signal. Innerhalb dieses Hämatoms ist eine hypointense Zone links frontal erkennbar, die einer kleinen frischeren Einblutung entspricht.

**Diagnostik.** Die differenzialdiagnostische Abgrenzung gelingt erst mithilfe des CT (Abb. 6.11): Das subdurale Hämatom stellt sich als meist **sichelförmig der Schädelkalotte anliegendes hyperdenses** (oder je nach Alter der Blutung auch **isodenses**) **Areal** dar, das sich im Gegensatz zum Epiduralhämatom über eine ganze Hemisphäre und auch auf das Tentorium cerebelli ausbreiten kann.



#### Praxistipp

Während das subdurale Hämatom sich über eine ganze Hemisphäre und das Tentorium cerebelli ausbreiten kann, bleibt das Epiduralhämatom meist auf die Räume zwischen den Schädelnähten beschränkt.

**Therapie.** Umgehende operative Entlastung.

#### Chronisches Subduralhämatom

**Ursache.** Das chronische Subduralhämatom kann bereits nach einem leichteren Schädel-Hirn-Trauma (oder nach einem anamnestisch meist nicht fassbaren Minimaltrauma) auftreten. Patienten unter Antikoagulation haben ein erhöhtes Risiko.

**Klinik.** Mit einer Latenz von Wochen bis selten wenigen Monaten treten **zunehmendes Kopfweh, wech-**

**selnde Bewusstseinsstörungen, Verwirrtheit** und schließlich **zunehmende Somnolenz** in Erscheinung. Hemisymptome und Hirndruckzeichen sind oft nur sehr geringgradig vorhanden.

**Diagnostik.** Diagnostisch sind CT oder MRT entscheidend (Abb. 6.12).

**Therapie.** Entlastung mittels **Trepanation** (Bohrlochdrainage). Die Indikation hängt vom Ausmaß der Raumforderung bzw. allfälliger neurologischer Ausfälle ab.

#### 6.2.6 Therapie des Schädel-Hirn-Traumas



#### Key Point

Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma sind eine sorgfältige Überwachung und die Verhinderung von schweren Komplikationen lebenswichtig. Zu den wichtigsten Punkten gehören die Vermeidung von Kreislaufstörungen (Hypotonie, Hypoxie), das Monitoring des intrakraniellen Drucks und die Maßnahmen zur Entlastung einer intrakraniellen Druckerhöhung.

**Primärversorgung.** Die Primärversorgung erfolgt am Unfallort je nach Schwere des SHT mit

- **Stabilisierung des Kreislaufs:** Mittels isotoner Volumengabe (z. B. NaCl 0,9%; hypotone Flüssigkeit ist aufgrund der Verstärkung eines Hirnödems kontraindiziert) und ggf. auch der Gabe von vasoaktiven Substanzen sollte der systolische Blutdruck über 120 mmHg gehalten werden.
- **Intubation und Beatmung:** Je nach Bewusstseinslage und Art der Verletzungen sollte der Patient nach Sicherung der Atemwege über die Maske beatmet oder intubiert werden. Damit sich keine Hypoxie entwickelt, wird Sauerstoff gegeben, Ziel ist eine Sauerstoffsättigung > 95 %.
- **Analgosedierung und Relaxierung:** Opioide oder kurzwirksame Narkosemittel wie Propofol können zur Sedierung und Schmerzsenkung eingesetzt werden. Es ist zu beachten, dass der Blutdruck auch bei Gabe dieser Medikamente nicht abfällt.

Nach **Transport** in ein Unfallzentrum wird möglichst noch im **Schockraum** eine Bildgebung (S. 146) zur Diagnostik von Hirnverletzungen und begleitenden Verletzungen durchgeführt.

**Neurochirurgische Entlastung.** Indikationen für einen neurochirurgischen Eingriff sind bei supratentoriellen Schädigungen des Parenchyms unter anderem sehr ausgedehnte Läsionen des Hirngewebes, eine progrediente Verschlechterung der durch die Läsion hervorgerufenen Symptome oder eine therapierefraktäre Hirndrucksteigerung. Infratentorielle Blutungen und Raumforderungen, die Ausfälle verursachen, müssen ebenfalls entlastet werden.

**Leichtes Schädel-Hirn-Trauma.** Die Versorgung des leichten Schädel-Hirn-Traumas zielt vor allem auf die **Überwachung** ab.

#### MERKE

Eine Aufnahme in die Klinik ist bereits indiziert, wenn als einziges Symptom eine initiale Vigilanzstörung (GCS < 15) vorliegt.

Die Patienten werden in der Regel für **24 Stunden** unter i.v.-Flüssigkeitsgabe, Nahrungskarenz und symptomatischer Therapie (Analgetika, Antiemetika) in der Klinik überwacht.

**Schweres und mittelschweres Schädel-Hirn-Trauma.** Hier folgt im Anschluss an die Erstmaßnahmen und ggf. die neurochirurgische Entlastung eine **intensivmedizinische Überwachung** mit ausreichender Analgosedierung, ggf. unter permanentem **Monitoring des intrakraniellen Druckes** sowie einer engmaschigen **Kontrolle der Vitalfunktionen**. Wichtig sind die Aufrechterhaltung optimaler kardiovaskulärer, respiratorischer und metabolischer Bedingungen, ins-

besondere eine **gute Sauerstoffsättigung** und **Blutdruckeinstellung** sowie **Normoglykämie**. Enterale Ernährung und Thromboseprophylaxe erhöhen die Überlebenschancen.

Da eine ausgedehnte Substanzschädigung des Gehirns durch das begleitende Hirnödem zumeist raumfordernd wirkt, sind **Maßnahmen zur Hirndrucksenkung** zu ergreifen. Dazu zählen:

- Hochlagerung des Kopfes
  - ggf. Hyperventilation
  - ggf. Osmotherapie
  - ggf. externe Liquordrainage
  - ggf. Kraniektomie und Hämatomausräumung zur Druckentlastung (S. 157)
  - ggf. Antibiose bei penetrierenden Verletzungen
- Bei penetrierenden Verletzungen oder nach epileptischen Frühanfällen ist eine **antikonvulsive medikamentöse Prophylaxe** angezeigt.

#### MERKE

Jeder Patient mit einem Schädel-Hirn-Trauma muss sorgfältig klinisch überwacht werden. Speziell beim bewusstseinsgetrübten/komatösen Patienten sind – insbesondere wenn der intrakranielle Druck nicht anderweitig kontrolliert wird – regelmäßige Inspektionen der Pupillen sowie Untersuchungen der Pupillenreflexe und ggf. auch anderer Hirnstammreflexe vorzunehmen, um eine progrediente Hirndrucksteigerung rechtzeitig festzustellen.

## 6.2.7 Komplikationen



### Key Point

In diesem Kapitel werden **Komplikationen beschrieben, die nicht unmittelbar durch den Her gang des Schädel-Hirn-Traumas entstehen, sondern erst durch weitere pathologische Vorgänge ausgelöst werden. Solche sekundären Komplikationen des Schädel-Hirn-Traumas sind:**

- **frühe oder späte Infektionen**
- **Liquorfisteln**
- **zentrale neurologische Ausfälle und Funktionsstörungen der Hirnnerven**
- **posttraumatische Epilepsie**
- **malresorptiver Hydrozephalus**
- **neuropsychologische Defizite und Wesensveränderung**

Einen schematischen Überblick über wichtige Komplikationen gibt **Abb. 6.13**.

### Frühkomplikationen

**Meningitis, Hirnphlegmone, Empyem.** Bei offenen und penetrierenden Hirnverletzungen (durch Impressionsfrakturen oder beispielsweise Schussverlet-

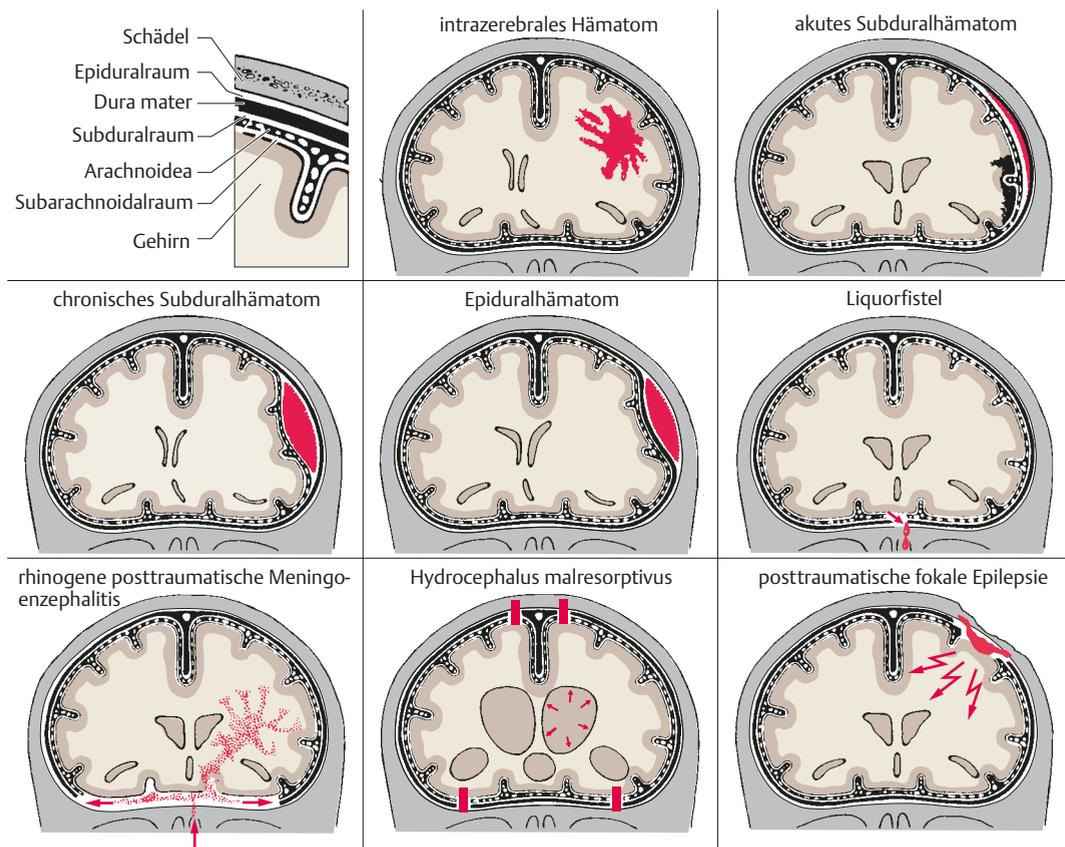


Abb. 6.13 Traumatische Hämatome und Komplikationen nach Schädel-Hirn-Trauma, schematisch. (aus Mattle H, Mumenthaler M, Neurologie, Thieme, 2013)

zungen) ist stets von einer **bakteriellen Kontamination** der Hirnhäute sowie der Hirnwunde auszugehen. Bereits kurze Zeit nach dem Trauma können eine **Frühmeningitis**, eine **Hirnhämorrhagie**, ein **Empyem** und/oder ein **Hirnabszess** auftreten.

**Epileptische Frühanfälle.** „Frühanfälle“ zählen zu den Frühkomplikationen. Sie können später in eine posttraumatische Epilepsie übergehen.

**Hydrozephalus.** Vor allem nach schwerem SHT kann es zu einer Störung der Liquorzirkulation mit einer Ausweitung der Ventrikel im Sinne eines Hydrozephalus kommen. Die Mortalität ist bei diesen Patienten erhöht und kann mit einer Ventrikeldrainage wahrscheinlich gesenkt werden.

**Elektrolytstörungen.** Hypothalamisch-hypophysäre Störungen können zu Elektrolytstörungen führen, am häufigsten wegen eines Diabetes insipidus infolge einer inadäquaten ADH-Sekretion. Eine Hypophyseninsuffizienz kann auch langfristig persistieren und eine Hormonsubstitution erfordern.

### Spätkomplikationen

**Liquorzyste, Durchwanderungsmeningitis und Hirnabszess.** Bei einer Schädelbasisfraktur mit Eröffnung des Subarachnoidalraumes kann sich eine **Liquorzyste** bilden, diese kann klinisch durch eine **Rhinoliquorrhoe** manifest werden (plötzlicher Austritt des klaren Liquors aus der Nase, Sicherung über den Nachweis von  $\beta_2$ -Transferrin). Liquorzysten können auch in den **Gehörgang** (Otoliquorrhoe) oder in den **Rachen** drainieren. Gelegentlich machen sie sich durch orthostatische Kopfschmerzen (S. 435) infolge eines intrakraniellen Unterdrucks bemerkbar. Bleibt die Zyste unentdeckt oder wird sie nicht behandelt, kann sie zur Eintrittspforte für bakterielle Erreger werden. Dann kommt es unter Umständen erst Jahre nach dem Trauma zu einer **Durchwanderungsmeningitis** (besonders häufig in Form einer akuten Pneumokokkenmeningitis) und/oder einem **Hirnabszess**. Zum Nachweis einer Liquorzyste dienen die MRT und die Feinschicht-CT, in der eine Fraktur oder Knochenlücke sichtbar sein kann. Eine Liquorzyste sollte **operativ verschlossen** werden.