

oben beschriebene Bild eines sehr hochgradigen Hydrocephalus internus bei ausgeprägter Diskrepanz zwischen dessen Ausmaß und der bescheidenen klinischen Beeinträchtigung.

### Therapie

Die kritiklose Shuntoperation bzw. Ventrikulozisternostomie hat meist katastrophale Folgen im Sinne einer Überdrainage und Hygromausbildung. Wesentlich bessere Ergebnisse können – sofern eine Therapie überhaupt notwendig ist – mit Schwerkraftventilen erzielt werden.

### 2.2.11 Kraniosynostosen

Bei vorzeitiger Synostosierung einer Suture des Schädels wird die harmonische Vergrößerung der Kalotte mit dem wachsenden Gehirn gestört [438]. Die klinischen Typen sind in ▶ Tab. 2.10 dargestellt. Es kommt also zunächst zu einer Verschiebung der Proportionen des wachsenden Schädels, später in manchen Fällen zu einer Störung der geistigen Entwicklung, zu Krampfanfällen und zu Hirndruckzeichen. Differenzialdiagnostisch kommt u. a. das bei arteriellen (aber auch bei venösen) Anomalien vorkommende Dyke-Davidoff-Masson-Syndrom in Frage, bei dem kongenital eine Schädeldeformation mit einer Hemiatrophie des Gehirns kombiniert ist.

### Therapie

Die Therapie sollte frühzeitig, möglichst vor dem 4. Lebensmonat, einsetzen. Sie besteht in der Exzision von Knochenstraßen beidseits der synostosierten Naht.

### 2.2.12 Anomalien des kraniozervikalen Übergangs

► **Systematik.** Es können, evtl. miteinander kombiniert, folgende Fehlbildungen vorhanden sein:

- Atlasassimilation
- Os odontoideum
- habituelle Densluxation
- Okzipitalwirbel
- Spina bifida atlantis
- Platybasie
- basale Impression

Bei der *basalen Impression* überragt im seitlichen Schädelröntgenbild die Spitze des Dens epistrophei die Chamberlain-Linie (Verbindung vom Hinterrand des harten Gaumens zum dorsalen Rand des Foramen occipitale) um mehr als 7 mm und die McGregor-Linie (Verbindung vom Hinterrand des harten Gaumens zum tiefsten Punkt der Okzipitalschuppe) um mehr als 5 mm.

An der Halswirbelsäule kommen zusätzlich *Blockwirbelbildungen* im Sinne eines Klippel-Feil-Syndroms vor. Gelegentlich sind damit auch Fehlbildungen des nervösen Zentralorgans wie eine Arnold-Chiari-Missbildung (s. S. 29 und S. 338) kombiniert.

► **Klinik.** Klinisch fallen manchmal ein kurzer Hals und ein tief liegender Haaransatz auf. Neurologische Symptome treten in der Regel langsam progredient erst im Erwachsenenalter auf. Charakteristisch ist eine Kombination von kaudalen Hirnnervenausfällen, Hirnstammsymptomen (Nystagmus) und Ausfällen seitens der langen Bahnen (meist beidseitige Pyramidenbahnzeichen, Sensibilitätsstörungen, evtl. dissoziiert).

### Therapie

Die optimale Therapie ist noch nicht eindeutig definiert; im Besonderen steht noch nicht fest, ob die großzügige okzipitale Dekompression oder eine Shuntung nützen. Wenn eine operative Dekompression – übrigens auch bei gleichzeitiger Arnold-Chiari-Missbildung – durchgeführt wird, dann sollte diese mit einer plastischen Deckung des Duradefekts und unter Vermeidung einer Retroflexion des Kopfes bei der Narkose durchgeführt werden.

## 2.3 Schädel-Hirn-Trauma [746]

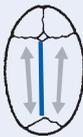
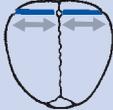
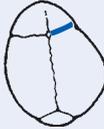
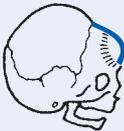
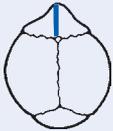
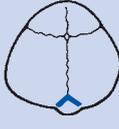
### Kurzdefinition

[ ]

Eine äußere Gewalteinwirkung auf den Schädel kann je nach Intensität von einer bloßen Prellung ohne fassbare Beeinträchtigung des Gehirns bis zu einer tief greifenden Hirnquetschung führen. Die unmittelbaren Auswirkungen betreffen das *Bewusstsein*, das im Sinne eines nur kurz dauernden Bewusstseinsverlusts bis hin zu einer langen Bewusstlosigkeit beeinträchtigt sein kann. Eine Erinnerungslücke, die vor das Trauma zurückreicht (*retrograde Amnesie*), und eine solche für die Zeit nach dem Trauma (*anterograde Amnesie*) überdauern oft den für andere fassbaren Bewusstseinsverlust. Die Dauer dieser Erinnerungslücken gibt einen Hinweis auf die Schwere der Hirnschädigung.

Intrakranielle Blutungen (intrazerebrale, epidurale oder subdurale) können komplizierend hinzukommen. In der frühen posttraumatischen Phase können bei einer Contusio cerebri neurologische Ausfälle bestehen, die auch persistieren können. Oft zu wenig beachtet werden neuropsychologische Ausfälle und ein allgemeines psychoorganisches Syndrom, die sich besonders bei der Wiedereingliederung in den Alltag und in das Berufsleben störend bemerkbar machen. Eine posttraumatische Epilepsie kann evtl. mit großer Latenz auftreten. Oft hinterlässt ein Schädel-Hirn-Trauma gravierende *Dauerfolgen*.

Tab. 2.10 Klinische Typen der Kraniosynostosen.

Name	Synostosierte Naht	Kopfform	Bemerkungen
Skaphozephalus (= Dolichocephalus)	Sagittalnaht	langer schmaler Schädel	häufigste Form
			
Akrozephalus	Koronarnaht	hoher, oben breiter Schädel, platte Stirn	
			
Oxyzephalus	Sagittal-, Koronar- und Lambdanaht	nach vorne oben kuppelartig gewölbter Schädel	zweithäufigste Form
			
Brachycephalus	Koronar- und Lambdanaht	kurzer, breiter Schädel	
Plagiozephalus	einseitige bzw. unvollständige Synostosierung einer Koronar- naht	asymmetrischer Schädel, z. B. rechtsseitig abgeflacht	häufiger auf asymmetrischen Muskeltonus bei zerebraler Bewegungsstörung zurück- zuführen
			
Crouzon-Krankheit (Dysostosis craniofacialis)	vor allem Koronar- und am Gesicht Maxillarnähte	Gesicht/Schädel breit, vorsprin- gende Stirn, Augen hervortre- tend, Hypertelorismus, Haken- nase, Kinn vorspringend	gelegentlich mit Atemwegs- behinderung
Trigonozephalus	Frontalnaht	nach vorne zugespitzte Stirn	
			
Platyzephalus	Lambdanaht	hinten breiter Schädel	
			

► **Häufigkeit.** Die jährliche Inzidenz von Schädel-Hirn-Traumen (SHT) beträgt ca. 330 pro 100000 Einwohner in Deutschland. 91% sind als leicht, 4% als mittel und 5% als schwer einzustufen [1650]. Mehr als die Hälfte der SHT ist Folge von Stürzen und ein Viertel von Verkehrsunfällen. 30% der Betroffenen sind jünger als 16 Jahre, was auf

eine besondere Gefährdung von Kindern schließen lässt. Bis ins junge Erwachsenenalter stellen SHT denn auch die häufigste Todesursache dar. Schwere Verletzungen führen zu Langzeitschäden, und vor allem die schwer Betroffenen benötigen eine länger dauernde und kostspielige Rehabilitation. Ein Jahr nach dem Unfall stehen aber auch

noch die Hälfte der Patienten mit einem leichten SHT in Behandlung.

► **Typen und Schweregrad.** Je nach Schwere des Traumas werden folgende Typen unterschieden:

- **Schädelprellung** ohne Verletzung des Gehirns und ohne kommotionelle Beschwerden; sie soll hier nicht näher behandelt werden
- **Commotio cerebri**, ohne sichtbare Läsion des Gehirns und meist ohne Schädelfraktur
- **Contusio cerebri**, mit sichtbarer Schädigung des Gehirns und oft mit Schädelfraktur
- **offene Hirnverletzung**, mit gleichzeitiger Verletzung der Dura, des Schädelknochens und der Weichteile
- posttraumatische **Früh- und Spätkomplikationen** können die primäre traumatische Hirnschädigung vergrößern; sie zu vermeiden ist das Ziel der SHT-Therapie

Klinisch – am Unfallort oder im Notfall – lässt sich die Schwere des SHT mit der Glasgow-Koma-Skala (GCS, ► Tab. 2.62, S. 175) bestimmen und überwachen oder dann retrospektiv aufgrund der Dauer der Bewusstlosigkeit (► Tab. 2.11).

Viele SHT-Patienten weisen ein Polytrauma auf. In einer großen Serie hatten 59% zusätzliche Verletzungen des Gesichtsschädels, 9% der Wirbelsäule, 7% des Thorax, 3% des Abdomens, 3% des Beckens und 20% der Arme und Beine.

Die Grenze zwischen Schädelprellung, Commotio und Contusio ist klinisch nicht immer feststellbar, besonders wegen oft unzuverlässiger Anamnese. Auch eine Schädelfraktur muss nicht zwingend mit einer schweren Hirnschädigung einhergehen. In der klinischen Praxis sollten zumindest drei Informationen angegeben werden:

- Schwere des SHT, gemessen am initialen und aktuellen GCS
- Begleitpathologien intrakraniell (Epiduralhämatom, Subduralhämatom, Kontusion, Hirnschwellung, Schädelkalottenfraktur, Schädelbasisfraktur)
- andere Verletzungen außerhalb des Neurokraniums

**Tab. 2.11** Schweregrade des Schädel-Hirn-Traumas.

Grad	Punkte auf GCS	Dauer der Bewusstlosigkeit, Klinik, Schädel-CT*
Grad I: leichtes SHT (mild traumatic brain injury – MTBI)	13–15	< 15 min Erinnerungslücke < 24 h keine fokalen neurologischen Ausfälle CT normal
Grad II: mittelschweres SHT	9–12	< 24 h
Grad III: schweres SHT	3–8	> 24 h oder Hirnstammzeichen

\* die Zeitkriterien sind heute weniger gebräuchlich als die GCS, SHT: Schädel-Hirn-Trauma, GCS: Glasgow Coma Scale

### 2.3.1 Anamneseerhebung und Untersuchungsbefunde bei Schädeltraumatikern

► **Unfallanamnese.** Bei der Unfallanamnese sollten folgende Punkte beachtet werden:

- genauer Zeitpunkt, Art und Richtung der Gewalteinwirkung
- evtl. Kopfbedeckung
- Erinnerung an das Unfallereignis und die davor liegende Zeit, retrograde Amnesie
- Erinnerung im Anschluss an den Unfall, anterograde Amnesie
- Erbrechen

► **Untersuchung.**

Bei der Untersuchung beim frischen Schädeltraumatiker müssen folgende Punkte beachtet werden:

- Bewusstseinszustand
- äußere Verletzungen, insbesondere Schädelverletzungen
- Blutung und evtl. Liquorrhö aus Nase oder Ohren und im Rachen
- Hämatotympanon
- Verletzungen der Halswirbelsäule
- Brillenhämatom, retroaurikuläres Hämatom
- Allgemeinzustand und insbesondere Kreislaufverhältnisse (Schock!)
- Neurostatus (speziell Pupillen, Sehfunktionen, Nystagmus, Gehör, Paresen, Pyramidenzeichen)
- beim Bewusstlosen Low-Dose-Ganzkörperrentgen (Lo-dox), CT der Halswirbelsäule mit multiplanarer Rekonstruktion und Schädel-CT zur sofortigen Erfassung einer Blutung

Bei leichtem SHT können CT oder MRT selektiv eingesetzt werden. Eine Bildgebung sollte jedoch immer erfolgen, wenn 2 Stunden nach der Verletzung die GCS-Zahl weniger als 15 ist, Verdacht auf Schädelfraktur besteht, Kopfschmerzen oder Unruhe zunehmen, ein großes Skalphämatom vorliegt, ein gefährlicher Verletzungsmechanismus stattfand, ein epileptischer Anfall auftrat, Alkohol oder Drogen im Spiel sind oder der Patient älter als 60–65 Jahre ist [158], [929], [1511].

Erfolgt die Bildgebung erst nach dem Akutstadium, ist – sofern möglich – die MRT als Bildgebung gegenüber der CT vorzuziehen. Mit der MRT können insbesondere infratentorielle Läsionen besser erfasst werden. In den T2-gewichteten Bildern zeigt die MRT auch die auf Scherwirkungen beruhenden diffusen axonalen Schädigungen, die besonders häufig im Bereich des Corpus callosum sowie frontal im subkortikalen Marklager lokalisiert sind (s. ► Abb. 2.9a, ► Abb. 2.9b). Mit neuen MR-Techniken (z. B. Diffusion Tensor Imaging, susceptibilitätsgewichtete MRT) lassen sich selbst geringste Läsionen sichtbar machen. Die klinische Bedeutung solcher Läsionen ist allerdings noch wenig geklärt.

### 2.3.2 Leichtes Schädel-Hirn-Trauma (Commotio cerebri)

#### Kurzdefinition [ ]

Diese leichte Form wurde früher meist als Commotio cerebri oder *Gehirnerschütterung* bezeichnet. Sie wird anatomisch nicht von einer groborganischen Läsion des Gehirns begleitet und erzeugt dementsprechend selten klinisch fassbare neurologische Ausfälle. Allerdings werden histologisch durch Scherwirkung entstandene Kontinuitätsunterbrechungen von Axonen nachgewiesen. Heute ist daher auch der Begriff *Mild traumatic Brain Injury* (MTBI) geläufig. Die Scherläsionen der Axone können manchmal in der MRT gesehen werden (s. unten). Klinisch ist die Commotio durch einen evtl. sehr kurzen Bewusstseinsverlust, durch eine kurze retrograde Amnesie, oft durch Erbrechen und durch postkommotionelle Kopfschmerzen, Schwindel und vorübergehende Hirnleistungsschwäche charakterisiert. Abgesehen von der leichten Schädelprellung geht jedes einigermaßen relevante Schädeltrauma mit dem Bild einer Commotio cerebri einher.

► **Charakteristika.** Entscheidend ist eine *Bewusstseinsstörung*, die u. U. von sehr kurzer Dauer sein kann. Für den Außenstehenden kann sie sogar scheinbar fehlen (Verunglückter steht z. B. sofort wieder auf), für den Patienten besteht aber fast immer eine fassbare Erinnerungslücke. Häufig, aber nicht obligat, ist eine *retrograde Amnesie*, wobei Ereignisse vor dem Unfall nicht erinnert werden. Die *anterograde Amnesie* nach dem Unfall bis zum Wiedereinsetzen der lückenlosen Erinnerung deckt sich nicht etwa mit der Bewusstlosigkeit, wohl aber weitgehend mit dem (oft nicht ohne Weiteres fassbaren) *posttraumatischen Dämmerzustand*.

In der Regel überschreitet bei einer einfachen Commotio cerebri die Dauer der Bewusstlosigkeit nicht 15 Minuten, diejenige des Dämmerzustands nicht 1 Stunde. Ist Erste-

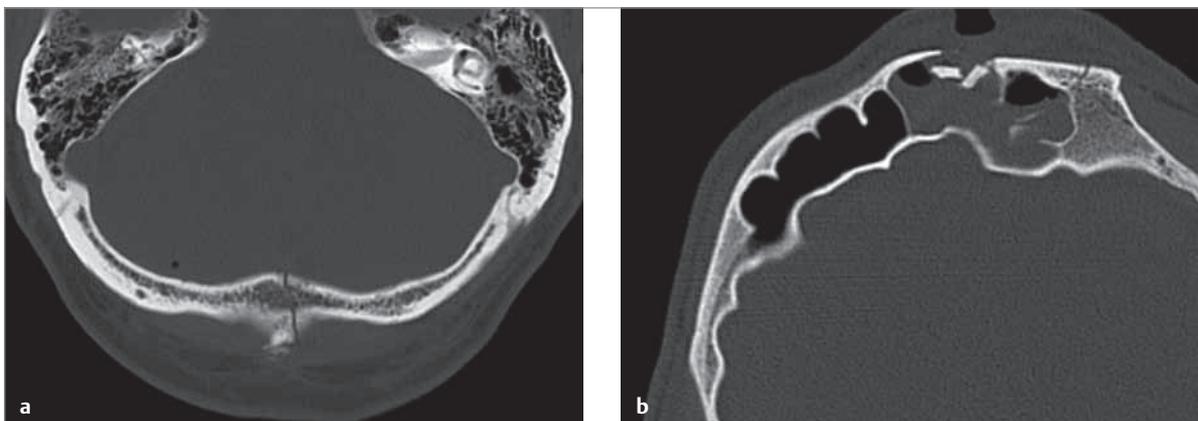
re länger als 1 Stunde, Letztere länger als 24 Stunden, so liegt eine Contusio cerebri vor (s. unten).

Zur Commotio cerebri gehört häufig *Erbrechen*. Ein solches Erbrechen war bei Erwachsenen beim Vorliegen einer Schädelfraktur etwa 4-mal häufiger als ohne Fraktur. Auch dann erbrachen allerdings lediglich ein Drittel der Schädeltraumatiker [1447]. Bei Kindern führt auch ein banales Schädeltrauma nicht selten zu anfänglich dramatischen Symptomen mit Bewusstseinsstörung und Verwirrtheit, die dann aber spontan vollständig abklingen.

► **Untersuchung und Befunde.** Eine detaillierte neurologische Untersuchung sollte einen normalen Befund mit Bezug auf Unfallfolgen ergeben. Eine CT- oder MRT-Untersuchung sollte wie oben angegeben erfolgen (► Abb. 2.7a u. ► Abb. 2.7b), und auch die Abklärung der Halswirbelsäule mit Röntgenbildern oder CT ist in der Regel angezeigt.

► **Postkommotionelle Beschwerden.** Postkommotionelle Beschwerden treten in der Regel unmittelbar nach dem Trauma auf und klingen dann über eine mehr oder weniger lange Zeit allmählich ab. Im Vordergrund stehen *Kopfschmerzen*, meist diffus, gelegentlich schon am Morgen vorhanden, oft erst im Laufe des Tages bei Belastung auftretend. Sie werden regelmäßig durch Sonnenbestrahlung und Alkoholgenuß, vielfach durch häufiges Bücken und Aufrichten verstärkt. Sie sind durchaus echt und sowohl bei Patienten mit wie auch bei solchen ohne Entschädigungsansprüchen vorhanden [589], [1819]. Auch eine echte posttraumatische Migräne kann einmal durch ein relativ banales Schädeltrauma ausgelöst werden [1423] (s. S. 596). Bei persistierenden oder zunehmenden Kopfschmerzen ist auch immer an eine Komplikation wie ein chronisches Subduralhämatom zu denken, das bei der initialen Bildgebung noch nicht vorhanden war.

Oft besteht *Schwindel*, meist handelt es sich um einen unbestimmten Schwankschwindel mit Unsicherheit beim Gehen, insbesondere bei raschen Bewegungen und bei



**Abb. 2.7** Frakturen bei Commotio cerebri.

**a.** CT einer Fraktur durch das Os occipitale paramedian links.

**b.** Trümmerfraktur des Sinus frontalis links (Patient lag mit nach links gewendetem Kopf im CT-Scanner).



**Abb. 2.8** Hirnläsionen nach Schädel-Hirn-Trauma im CT und MRT

- a. Frischer Kontusionsherd nach Schädel-Hirn-Trauma. Das CT zeigt in beiden Temporallappen blutige Kontusionen. Kleine Kontusionsblutungen finden sich auch frontal (Pfeilspitzen).
- b. Substanzdefekt im linken Temporallappen 6 Jahre nach Contusio cerebri. Das T2-gewichtete MRT zeigt einen kortikalen Substanzdefekt sowie Signalstörungen in der darunterliegenden weißen Substanz.
- c. Residuen nach links frontaler Kontusion beim gleichen Patienten wie in b.

Aufwärts- und Abwärtsblicken (Treppen steigen). Dieser Schwindel kann dadurch verursacht werden, dass Otolithen auf den Haarzellen der Ampullen liegen und es dadurch zu einem Ungleichgewicht der Otolithenimpulse und somit zu Schwindelsensationen kommt. Aber auch der benigne paroxysmale Lagerungsschwindel ist häufig. Die Schwindelbeschwerden sind sowohl bei Unfallopfern mit wie auch bei solchen ohne Entschädigungsansprüche etwa gleich häufig [439].

Die Patienten klagen ferner über eine allgemeine *Gehirnleistungsschwäche* mit Gedächtnisstörungen (Namen), Konzentrationsschwierigkeiten, rascher Ermüdbarkeit sowie Reizbarkeit. Auch Gemütsschwankungen und Depressionen können zum Problem werden.

Diese Beschwerden können je nach Schwere des Traumas, aber auch in Abhängigkeit von der Persönlichkeit mit ihren prämorbidem Charakterzügen und der Einstellung des Patienten, über Wochen oder Monate andauern. Obwohl zweifellos die Entwicklung einer Unfallneurose gerade bei versicherten Schädeltraumatikern nicht so selten ist, sind in vielen Fällen doch echte Beschwerden über Monate und Jahre vorhanden. Dies ist allerdings nicht identisch mit Arbeitsunfähigkeit und Entschädigungswürdigkeit.

#### Therapie

*Bettruhe* so kurz wie möglich, längere Immobilisation vermeiden. Symptomatische Therapie mit Antiemetika, Antivertiginosa und Antihypotonika im Akutstadium. Bei anhaltenden Kopfschmerzen oder neurasthenisch-depressiven Symptomen frühzeitiger Beginn mit symptomatischen Maßnahmen mit Pharmaka, Physiotherapie, Verhaltenstherapie, Entspannungsübungen oder Ausdauertraining.

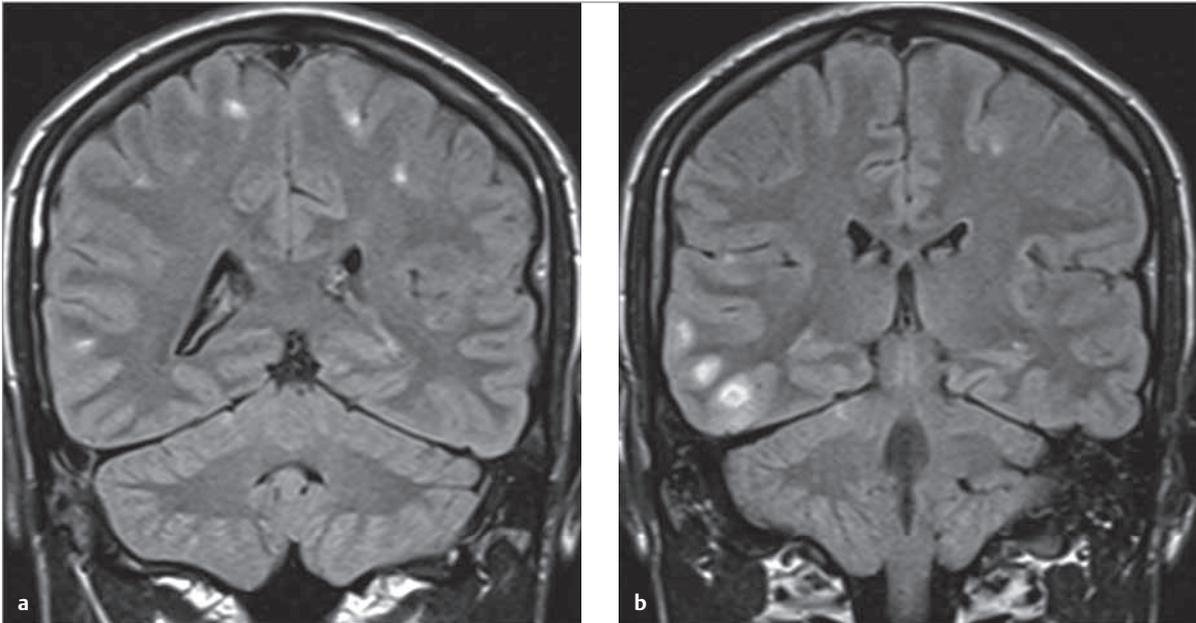
### 2.3.3 Contusio cerebri und penetrierende Gehirnverletzungen

#### Kurzdefinition



Bei der Contusio cerebri liegt eine morphologisch fassbare Schädigung der Gehirnsubstanz vor. Die Bewusstlosigkeit und der posttraumatische Dämmerzustand dauern in der Regel länger als beim leichten Schädel-Hirn-Trauma. Als Ausnahme findet sich aber auch einmal eine Contusio ohne längere Bewusstlosigkeit, insbesondere bei einer kleinflächigen lokalen Gewalteinwirkung. Kontusionsherde sind besonders häufig an der Basis des Stirnhirns und am Schläfenpol lokalisiert, seltener an der Mantelkante, lateral am Hirnstamm und an der Basis des Kleinhirns.

► **Befunde** [690]. In der Regel bestehen schon initial neurologische Symptome als Hinweis auf eine herdförmige Gehirnläsion und häufig liegt auch ein Polytrauma mit Verletzung anderer Organe vor. Auf der GCS werden in der Regel nur wenige und kaum je mehr als 12 Punkte erreicht. Herzrhythmusstörungen sind bei kontusioneller Gehirnschädigung häufig und ähnlich wie bei Hirnischämie (s. S. 142). CT oder MRT zeigen in der Regel einen oder mehrere Kontusionsherde (► Abb. 2.8) bzw. ein oder mehrere Hämatome (► Abb. 2.8). Im frischen Stadium sind in der MRT u. U. Scherverletzungen sichtbar (► Abb. 2.9a u. ► Abb. 2.9b). Nach Wochen oder Monaten kann es allerdings auch ganz unauffällig sein. Eine Lumbalpunktion, falls z. B. mit Frage nach komplizierender Meningitis durchgeführt, ergibt in der Regel blutigen oder xanthochromen Liquor.



**Abb. 2.9** Scherläsionen in der MRT. 20-jähriger Mann, der nach einem Schädel-Hirn-Trauma wenige Minuten bewusstlos blieb und über eine Phase mit Verwirrung nach 2 Tagen wieder unauffällig war.

- a.** Auf den koronaren FLAIR-Aufnahmen 3 Tage nach dem Trauma sind mehrere subkortikale Scherläsionen erkennbar.  
**b.** Deutlich erkennbare Scherläsionen temporal.

### Therapie

Patienten mit einem schweren SHT sollten am Unfallort eine primäre Versorgung mit Analgosedierung, Relaxierung, Intubation und Beatmung sowie Stabilisierung des Kreislaufs (Volumentherapie, evtl. Vasopressoren) erhalten. Nach Transport in ein Unfallzentrum erfolgen die Bildgebung (Lodox, CT, evtl. MRT) zur Feststellung und Behandlung der zerebralen Verletzungen und möglicher Begleitverletzungen und anschließend je nach Schwere des SHT die Betreuung auf der Intensivstation mit Beatmung und invasivem Monitoring der wichtigen Vitalparameter und des intrakraniellen Drucks (ICP). Zum Monitoring gehören je nach klinischer Situation auch Kontrollen des Schädel-CT oder MRT, um Traumafolgen und Komplikationen gezielt angehen zu können. Ziel ist eine optimale Oxygenierung und Perfusion des Gehirns. Bei intrakranieller Druckerhöhung werden Osmotherapeutika, externe Liquordrainage und moderate Hyperventilation eingesetzt. In schweren Fällen mit therapierefraktärer ICP-Steigerung können noch Barbiturate und eine dekompressive Kraniektomie mit Duraerweiterungsplastik indiziert sein. Hämatome werden gezielt ausgeräumt (s. unten). Bei schweren, diffusen Hirnverletzungen verbessert die dekompressive Kraniektomie allerdings das längerfristige Schicksal nicht [380]. Ob und bei welchen Patienten der Einsatz von Hypothermie gegen die intrakranielle Druckerhöhung und als Neuroprotektivum Vorteile nach SHT bringt, muss noch erforscht werden [1855]. Der generelle Einsatz der Hypothermie bringt keine Vorteile [358].

### ► Posttraumatische Beschwerden.

Epileptische Anfälle sind immer Anzeichen einer durchgemachten Contusio cerebri (s. unten). Eine traumatische Anosmie (s. S. 46) ist umso häufiger, je schwerer das Schädeltrauma war und ist praktisch immer Zeichen einer durchgemachten Contusio cerebri. Die subjektiven Beschwerden entsprechen im Übrigen denjenigen nach Commotio cerebri und sind vielfach, aber nicht notwendigerweise, intensiver. Kopfschmerzen sind z.B. seltener als bei Commotio. Hinzu kommen jeweils die Beschwerden aufgrund der lokalen zerebralen Läsion (also z.B. Paresen, Gehbehinderung, Sprach-, Sehstörungen usw.) und in vielen Fällen eine posttraumatische Enzephalopathie (s. unten).

## 2.3.4 Posttraumatische Komplikationen und Spätfolgen

Die Komplikationen nach einem Schädel-Hirn-Trauma sind schematisch in ► Abb. 2.10 dargestellt.

### Intrakranielle Hämatome

Die intrakraniellen Hämatome können als Früh- oder als Spätkomplikation auftreten. Eine sorgfältige Überwachung des Schädeltraumatikers ist gerade wegen der sekundären Compressio cerebri durch ein Hämatom wesentlich.

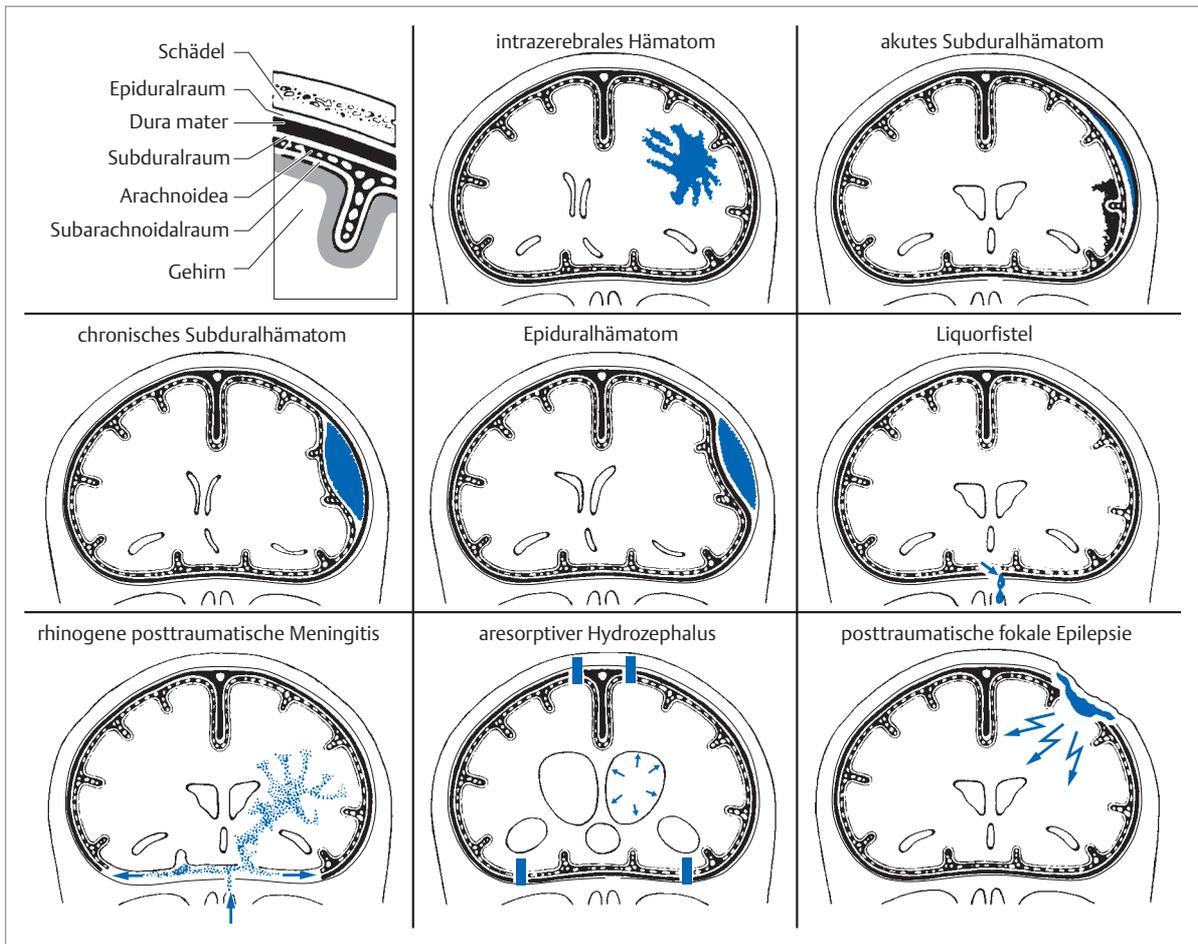


Abb. 2.10 Komplikationen nach einem Schädel-Hirn-Trauma.

### Epiduralhämatom

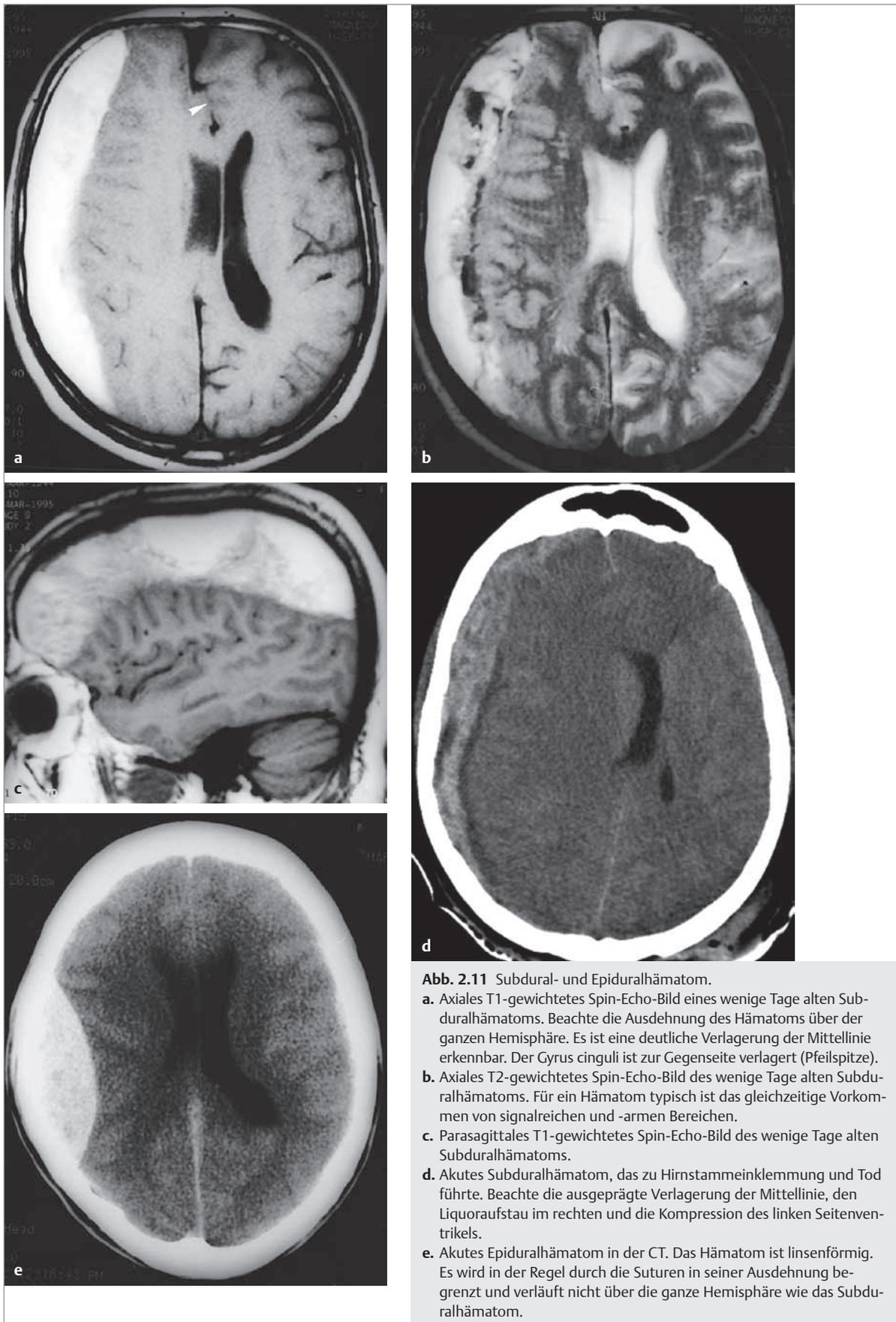
Das Epiduralhämatom (► Abb. 2.11e) ist meistens Folge einer Zerreißung der A. meningea media durch eine temporale Schädelfraktur und führt zu einer Ansammlung von Blut zwischen Dura und Schädelkalotte, die das Gehirn komprimiert. Typisch für das Epiduralhämatom ist es, dass der Patient nach der posttraumatischen Bewusstlosigkeit aufwacht (*freies Intervall!*) und nach Minuten bis wenigen Stunden wieder eintrübt. Dieser typische Verlauf ist aber insgesamt weniger häufig als Verläufe ohne freies (luzides) Intervall bei schwerem Trauma. Klinisch finden sich dann eine Hemiparese gegenüber dem Hämatom und eventuell eine weite Pupille ipsilateral. Das zum Epiduralhämatom führende Trauma muss jedoch nicht notwendigerweise schwer sein. Die Häufigkeit ist etwa 1% der SHT.

#### Therapie

Die sofortige Entlastung, also je nach Transportmöglichkeiten auch außerhalb eines spezialisierten neurochirurgischen Zentrums, ist entscheidend für die gute Restitution. Nur Epiduralhämatome ohne Raumforderung (< Kalottenbreite oder mit einem Volumen < 30 ml) sollten initial beobachtet und ggf. konservativ behandelt werden.

### Akutes Subduralhämatom

Das akute subdurale Hämatom tritt in der Regel im Rahmen einer schweren traumatischen Gehirnschädigung als Kontusionsblutung auf und kann sich demnach auch ohne freies Intervall an die initiale Bewusstlosigkeit anschließen. Eine sichere Unterscheidung gegenüber einem Epiduralhämatom ist klinisch oft nicht möglich. Beim akuten Subduralhämatom ist der Liquor immer blutig, was aber auch bei bloßer Contusio cerebri und bei Kontusion mit einem zusätzlichen Epiduralhämatom möglich ist. Verdächtig auf ein raumforderndes Hämatom (► Abb. 2.11a, ► Abb. 2.11b, ► Abb. 2.11c, ► Abb. 2.11d) ist eine sekundäre Verschlechterung der Bewusstseinslage nach



**Abb. 2.11** Subdural- und Epiduralhämatom.

- a. Axiales T1-gewichtetes Spin-Echo-Bild eines wenige Tage alten Subduralhämatoms. Beachte die Ausdehnung des Hämatoms über der ganzen Hemisphäre. Es ist eine deutliche Verlagerung der Mittellinie erkennbar. Der Cirus cinguli ist zur Gegenseite verlagert (Pfeilspitze).
- b. Axiales T2-gewichtetes Spin-Echo-Bild des wenige Tage alten Subduralhämatoms. Für ein Hämatom typisch ist das gleichzeitige Vorkommen von signalreichen und -armen Bereichen.
- c. Parasagittales T1-gewichtetes Spin-Echo-Bild des wenige Tage alten Subduralhämatoms.
- d. Akutes Subduralhämatom, das zu Hirnstammeinklemmung und Tod führte. Beachte die ausgeprägte Verlagerung der Mittellinie, den Liquoraufstau im rechten und die Kompression des linken Seitenventrikels.
- e. Akutes Epiduralhämatom in der CT. Das Hämatom ist linsenförmig. Es wird in der Regel durch die Suturen in seiner Ausdehnung begrenzt und verläuft nicht über die ganze Hemisphäre wie das Subduralhämatom.

einem mehr oder weniger freien Intervall oder das ungewöhnlich lange Ausbleiben einer Aufhellung des Bewusstseins.

### Chronisches Subduralhämatom

Das (posttraumatische) chronische Subduralhämatom ist von der nicht traumatischen Form, der sog. *Pachymeningitis haemorrhagica interna*, klinisch nicht zu unterscheiden. Die Existenz der Letzteren, d.h. eines chronischen subduralen Hämatoms ohne jeglichen Zusammenhang mit einem möglicherweise auch nur sehr leichten Schädeltrauma, wird vielfach von neurochirurgischer Seite ernstlich in Frage gestellt. Ein Trauma, gelegentlich allerdings ein leichtes, dürfte in etwa 75% der Fälle vorhanden sein. Bei antikoagulierten Patienten, die über Kopfschmerzen klagen, sollte man immer an ein hier nicht selten beidseitiges chronisches Subduralhämatom denken [1296].

► **Klinik.** Klinisch treten nach einem möglicherweise nur leichten Trauma meist mit, oft aber auch ohne Brückensymptome einige Wochen später die Erscheinungen des Subduralhämatoms auf. In der Regel erreichen dieselben nach 2–3 Monaten ihr Maximum. Meist handelt es sich um ältere Patienten, viel häufiger um Männer als um Frauen. Im Vordergrund stehen Kopfschmerzen, aber auch Gedächtnis- oder psychische Störungen. Charakteristisch ist eine progrediente, zunächst wechselnde Bewusstseinsstörung, schließlich eine tiefe Somnolenz. Neurologische Ausfälle fehlen initial, im weiteren Verlauf ist aber oft eine Hemiparese unterschiedlichen Schweregrades feststellbar.

► **Diagnostik.** Beweisend sind die CT oder MRT, die die Abdrängung der Hirnoberfläche von der Kalotte durch das bikonvexe Hämatom zeigt (► Abb. 2.11a, ► Abb. 2.11b, ► Abb. 2.11c).

#### Therapie

Die Therapie besteht bei symptomatischen Hämatomen (Hemiparese, neuropsychologische Auffälligkeiten) in der *chirurgischen Entleerung* durch Bohrlöcher, selten auch durch eine kleine Kraniotomie. Bei kleinen Hämatomen ist auch ein *spontanes Abklingen* der Symptome möglich. Als Regel gilt, dass symptomatische Hämatome und jene mit Mittellinienverlagerung chirurgisch zu behandeln sind.

### Intrazerebrales Hämatom

Das intrazerebrale Hämatom wirkt einerseits selbst raumfordernd, andererseits aber auch durch das kollaterale Ödem. Auch hier finden sich neben der Bewusstseinsstörung neurologische Ausfälle, ein blutiger oder xanthochromer Liquor und ein pathologischer Befund in der CT oder MRT.

### Subdurales Hygrom

Beim Erwachsenen stellt dies eine meist dünne Liquoransammlung über der Großhirnhemisphäre dar, die auch ohne Trauma und gelegentlich zusammen mit einem Liquorunterdrucksyndrom (s. S. 606) auftritt. Die klinischen Symptome und die Therapie sind bei einer großen Liquoransammlung gleichartig wie beim Subduralhämatom. Bei Säuglingen und Kleinkindern wird ein oft beidseitiges subdurales Hygrom Tage bis Wochen nach Meningitiden nachgewiesen. Ungünstiger Verlauf der Meningitis verpflichtet zu Probepunktionen und evtl. zum wiederholten Abpunktieren oder chirurgischen Ausräumen des Hygroms.

### Hirnnervenausfälle

Zu den Hirnnervenausfällen gehört z.B. die *Anosmie*, die in zwei Dritteln der Fälle bleibend ist (s. S. 467). Optikusläsionen sind ebenfalls in der Regel endgültig, während *Augenmuskelparesen* vielfach eine gute Rückbildungstendenz nach ca. 3–4 Monaten haben. Unbestimmte Sehstörungen können auf eine durch das Trauma vorübergehend dekompensierte Heterophorie zurückgehen. Eine größere Läsion des visuellen Systems – aber nicht feine Schädigungen – kann durch normale visuelle evozierte Potenziale ausgeschlossen werden. Traumatische arteriovenöse Fisteln im Sinus cavernosus s. S. 165, posttraumatische Fazialisparese s. S. 512.

Die traumatischen *Gehörstörungen* nach Schädelbasisfrakturen können durch Innenohrschädigung (s. ► Abb. 10.40, S. 516), häufiger aber durch eine Läsion des N. vestibulocochlearis bewirkt worden sein. Letztere sind einer operativen Therapie nicht zugänglich und haben dementsprechend eine schlechte Prognose.

Bei einer Basisfraktur, die sich in das Foramen jugulare hinein erstreckt, kann es zu einer Schädigung der hier austretenden Nn. glossopharyngeus, vagus et accessorius kommen (*Siebenmann-Syndrom*, syndrome du trou déchiré postérieur), mit Gaumensegelparese, Schluckstörungen, Heiserkeit und Lähmung des M. sternocleidomastoideus sowie des oberen Trapeziusanteils.

### Herdförmige Schädigung einzelner Gehirnteile

Durch die herdförmige Schädigung einzelner Gehirnteile kommt es u.a. zu Hemiparesen, zentralen Sensibilitätsstörungen, Gesichtsfeldausfällen, Sprachstörungen und anderen neuropsychologischen Ausfällen.

Pseudobulbäre Symptome sind selten. Nach einem schweren Trauma, oft mit Schädelbasisfraktur, kann sich meist innerhalb einiger Tage ein Diabetes insipidus entwickeln (spezifisches Gewicht des Urins weniger als 1005). Bei

Überlebenden bildet sich das Symptom meist allmählich spontan zurück. Eine Differenzierung gegenüber einer Polyurie bei allerdings hohem spezifischem Gewicht bei einem Schwartz-Bartter-Syndrom ist nötig.

### Nackenbeugezeichen

Das Nackenbeugezeichen (s. S. 356) kann Wochen bis Monate nach einem Schädeltrauma in Erscheinung treten. Bei normalem Neurostatus und normalen Röntgenbildern, inklusive Funktionsaufnahmen der Halswirbelsäule, verschwindet das Symptom innerhalb einiger Monate.

### Zerebrale Fettembolie

Besonders bei der Fraktur langer Röhrenknochen treten in 1–5% der Fälle klinisch manifeste Zeichen einer Fettembolie auf. 80% davon weisen neurologische Symptome auf. Diese treten 12 Stunden bis 3 Tage nach der Verletzung auf und sind charakterisiert durch das Bild einer diffusen Hirnschädigung, die sich evtl. an ein initiales Koma anschließt. Man beachte den Lungenbefund, Hautpetechien und Fettembolien in den Retinargefäßen.

### Liquorfistel

Auf dem Boden einer Basisfraktur mit Zerreißen der Dura kann es zu einer Liquorfistel, am häufigsten in den Nasenraum, kommen. Der Nachweis erfolgt durch ein Feinschicht-CT oder durch das Auffangen der Flüssigkeit und Untersuchung derselben (z. B. Zuckergehalt). Durch Druck auf die Jugularvenen kann der Liquorfluss verstärkt werden. Die Isotopenzisternografie erlaubt den Nachweis des Radioisotops im Nasenraum. Zum Direktnachweis der Fistel eignet sich die Feinschicht-CT oder MRT nach Einbringung von Kontrastmittel in den Liquorraum. Während die meisten Liquorrhöen spontan verschwinden, muss beim Persistieren nach 2–3 Wochen eine Operation (Fascia-lata-Plastik der Dura bzw. Deckung einer Lücke mit einem Dura-Periost-Lappen) vorgenommen werden.

### Pneumozephalus

Selten kommt es bei einem SHT mit Duraverletzung zu Lufteintritt in den Schädel, einem Pneumozephalus [1771]. Luft ist sowohl in der CT als auch MRT leicht erkennbar. Ein Pneumozephalus bereitet nur Probleme, wenn die Luft aufgrund eines Ventilmechanismus nicht entweichen kann und ein Spannungspneumozephalus mit intrakranieller Druckerhöhung entsteht. Dies kündigt sich mit zunehmenden Kopfschmerzen, Übelkeit und Bewusstseinstörung an. Weitere Ursachen eines Pneumozephalus sind chirurgische Eingriffe am Neuro- oder Viszerokranium, Spinalanästhesie, spontane Liquorfisteln oder Infektionen mit gasbildenden Erregern.

### Meningitis, Hirnabszess

Als Komplikation einer Liquorfistel kann auch eine aufsteigende eitrige Meningitis, meist rezidivierend und durch Pneumokokken bedingt, auftreten. Das Intervall zwischen Fraktur und Meningitis kann gelegentlich viele Jahre betragen. Auf dem gleichen Weg, oder aber infolge einer penetrierenden Gehirnverletzung, kann ein Hirnabszess entstehen.

### Dissektionen der Halsgefäße

Dissektionen der Halsgefäße können eine direkte Traumafolge sein (s. S. 145). Findet sich bei der Auskultation ein Strömungsgeräusch, sollte mittels Ultraschall oder CT- oder MR-Angiografie danach gesucht werden. Dissektionen können, besonders wenn nicht erkannt, den traumatischen Hirnschaden durch Infarkte komplizieren.

### Benigne posttraumatische intrakranielle Drucksteigerung

Auch nach leichten bis mittelschweren Schädeltraumata kann es, wohl durch Thrombose eines venösen Sinus, zu einer Liquorabflussbehinderung und zu Hirndruckzeichen kommen. Dies tritt mit einer Latenz von Tagen bis Monaten nach dem Trauma auf und ist durch Kopfschmerzen, Nausea, verschwommenes Sehen, Stauungspapillen und evtl. Abduzensparese, nicht aber durch fokale neurologische Ausfälle gekennzeichnet. Der Liquordruck ist erhöht. Die Symptome bilden sich spontan zurück.

### Posttraumatische Enzephalopathie

Ein Dauerschaden des Gehirns ist umso häufiger, je länger die initiale Bewusstlosigkeit war. Wahrscheinlich spielen neben den direkten Einwirkungen des Traumas auch kontusionsferne Nekrosen, Blutungen, gefäßabhängige Erweichungen sowie Axonerreißen eine Rolle. Klinisch äußert sich diese Enzephalopathie in neuropsychologischen Ausfällen, wobei die Beeinträchtigung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, die rasche Ermüdbarkeit, die Störungen der Triebe und Antriebe sowie die oft beträchtliche Persönlichkeitsveränderung zu einer schweren Invalidität führen können. Im Besonderen ist das Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnis beeinträchtigt. Man kann mittels funktioneller MRT nachweisen, dass zwar entsprechende Testaufgaben erfüllt werden können, die Aktivierung von Hirnarealen jedoch in einer weniger fokalisierten, sondern mehr dispersen Weise und besonders rechtshemisphärisch geschieht. Eine genaue endgültige Beurteilung der Dauerschäden ist meist erst 2 oder mehr Jahre nach dem Trauma möglich, wobei scheinbar paradoxerweise gelegentlich auch eine Progredienz der Symptome festgestellt wird. In einzelnen Fällen spielt hier ein progredienter kommunizierender Hydrozephalus bei Liquorresorptionsstörung (nach Blutung in die Subarach-

noidalräume) eine Rolle (s. S. 37). Sozial stellen die neuropsychologischen Ausfälle meist die gravierendste Folge eines Schädel-Hirn-Traumas dar.

### Posttraumatische Epilepsie

Die posttraumatische Epilepsie tritt so gut wie ausschließlich nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma und gehäuft in den ersten Wochen und Monaten nach dem Trauma auf und wird auf S. 401 besprochen. Anfälle können sowohl als Früh- wie auch als Spätanfälle auftreten. Eine frühe prophylaktische Antiepileptikagabe hat allerdings keinen Einfluss auf das spätere Auftreten von Anfällen.

### Posttraumatische Hypophyseninsuffizienz

Im Akutstadium des SHT treten hypothalisch-hypophysäre Störungen wie z. B. eine inadäquate ADH-Sekretion auf. Im chronischen Stadium weisen mehr als ein Viertel der SHT-Patienten eine fassbare Hypophyseninsuffizienz auf, nach schwerem SHT signifikant häufiger als nach leichten Verletzungen [1777], [1778]. Ihre Erkennung und ggf. Behandlung mit Hormonsubstitution ist wichtig.

### Subjektives posttraumatisches Beschwerdebild

Wir verstehen darunter einen Beschwerdekomples, ohne dass die klinische Untersuchung und die Zusatzuntersuchungen einen pathologischen Befund ergeben. Dazu gehören Ermüdbarkeit, reduzierte psychische Leistungsfähigkeit mit Störungen des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der Konzentrationsfähigkeit sowie Schwindel [439] und Kopfschmerzen [591], [1484].

*Kopfschmerzen* können selten auch einmal die Charakteristika einer echten posttraumatischen Migräne annehmen (s. S. 596). Posttraumatische Kopfschmerzen sind häufiger bei leichterem Schädel-Hirn-Trauma als bei schwerem. Diese Beschwerden sind durchaus echt. In der Regel klingen die subjektiven posttraumatischen Beschwerden innerhalb von einigen Monaten ab. Die Kopfschmerzen sollten bestmöglich behandelt werden, und besonders sollten auch schädliche Maßnahmen wie Immobilisation, Medikamentenübergebrauch und auch unnötige chiropraktische Manipulationen und Injektionen vermieden werden [1484]. Wenn Kopfschmerzen länger bestehen und besonders wenn sie ein invalidisierendes Ausmaß annehmen, stellt sich oft die Frage nach der Kausalität und der Entschädigung durch eine Unfallversicherung, die dann individuell unter Berücksichtigung von Vorgeschichte, Unfallereignis, zeitlichem Zusammenhang mit dem Unfallgeschehen, Persönlichkeitsstruktur und psychosozialer Situation des Patienten geklärt werden muss.

## 2.4 Hirndruck und Hirntumoren

### Kurzdefinition



Verschiedene intrakranielle Prozesse, besonders aber Hirntumoren, können zu einer Steigerung des intrakraniellen Drucks führen. Neben den unmittelbaren, auf den Grundprozess zurückgehenden Symptomen manifestiert sich der erhöhte intrakranielle Druck zunächst durch Kopfschmerzen und durch vegetative Symptome wie Erbrechen, Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung. Objektiv finden sich oft Stauungspapillen und dann, wenn der Hirndruck zur Einklemmung im Tentoriumschlitz oder im Foramen occipitale magnum geführt hat, zunehmende Bewusstseinsstrübung (s. S. 171), Okulomotoriusparese, Pupillenanomalien oder Störungen der Atmung und anderer vitaler Funktionen.

### 2.4.1 Hirndruck und idiopathische intrakranielle Hypertension

#### Hirndruckzeichen

Hirndruckzeichen sind so lange auf einen raumfordernden intrakraniellen Prozess verdächtig, bis ein solcher sicher ausgeschlossen ist.

In ▶ Tab. 2.12 sind die klassischen Hirndruckzeichen zusammengefasst, und die häufigsten Ursachen eines erhöhten intrakraniellen Drucks sind in ▶ Tab. 2.13 aufgeführt.

#### Höhenkrankheit, Bergkrankheit [767], [1655]

Bei zu raschem Aufstieg zu Fuß, mit Seilbahnen oder Fluggeräten kommt es einerseits zu einem Lungenödem, koronaren Durchblutungsstörungen und Parästhesien der Hände und Füße, andererseits aber auch zu Kopfschmerzen, Retinablutungen und einem Hirnödem. Das sofortige Verbringen in eine geringere Höhe und die Hirndrucktherapie (s. unten) sind für die Erholung entscheidend.

#### Idiopathische intrakranielle Hypertension

► **Klinik und Ursachen.** Dieses Krankheitsbild [479] wurde früher als Pseudotumor cerebri oder als „benign intracranial hypertension“ bezeichnet. Es handelt sich um ätiologisch ungeklärte Fälle, vielfach aber auch ganz einfach um jene, die nicht durch einen organischen, fassbaren intrakraniellen Prozess verursacht werden. Das Krankheitsbild kommt gehäuft bei adipösen jungen